CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE HISTOLOGIQUE DU CANCER DE L'ESTOMAC
CLASSEMENT DES TYPES

Par le Prof[r] GEORGES HAYEM

Tout ce qui concerne le cancer de l'estomac est devenu particulièrement intéressant depuis que cette affection est, en quelque sorte, médico-chirurgicale.

Il y a quelques années à peine, les médecins estimaient que le diagnostic d'un mal irrémédiablement fatal était toujours suffisamment hâtif, et ils ne pouvaient prêter qu'une attention distraite aux détails anatomo-pathologiques qui le concernent. Aujourd'hui que, dans un certain nombre de cas, une intervention chirurgicale peut apporter un réel soulagement aux malades ou même amener une véritable guérison, on s'évertue à faire le diagnostic précoce du cancer et on accorde à bon droit un grand intérêt pratique à la connaissance exacte de l'anatomie pathologique de cette terrible affection.

Sur ce dernier point, il a paru dans ces dernières années des recherches de valeur. Faites surtout en vue de guider la main du chirurgien, elles portent à peu près exclusivement sur les caractères macroscopiques du cancer et sur la manière dont cette affection envahit le système ganglionnaire.

Les questions relatives à l'histologie ont été moins approfondies. Elles méritent cependant la plus sérieuse attention, car la connaissance précise des lésions sera peut-être de nature à rendre plus facile la solution des problèmes pathogéniques actuellement à l'ordre du jour.

Le cancer de l'estomac se présente au microscope sous des formes très multiples, parfois fort complexes, et l'étude histologique doit en être considérée comme réellement difficile. Aussi les auteurs n'ont-ils pu se mettre d'accord ni sur l'histogénèse, ni sur le classement des espèces et variétés.

Après un long labeur, j'ai pu me former une opinion sur ces deux points et je vais m'efforcer de tracer un tableau sommaire des résultats que j'ai obtenus[1].

Il ne s'agit pas de présenter ici une nouvelle étude histologique complète. Ce travail, que je prépare pour une autre publication, serait beaucoup trop étendu pour un article de recueil. Je désire indiquer simplement les principes d'après lesquels les multiples variétés de cancer gastrique doivent être groupées.

§ 1. — DE L'ÉPITHÉLIOME

La plupart des auteurs contemporains ont regardé le cancer des muqueuses, et en particulier celui de l'estomac, comme une *production cellulaire*. Les éléments proliférés, sous l'influence d'une cause indéterminée, se répandraient entre les autres éléments anatomiques de l'organe, ou bien pénétreraient dans des espaces préformés, conjonctifs ou lymphatiques, et là auraient une tendance à se grouper de manière à reproduire des formes pseudo-glandulaires.

Cette conception, qui assigne au cancer un point de départ cellulaire, ne me paraît pas exacte. Elle a été la source des défauts présentés par les classements de ces productions morbides et de la méconnaissance par certains auteurs, d'ailleurs fort instruits, des caractères de diverses lésions, notamment de la prétendue linite hypertrophique simple.

Pour comprendre le cancer de l'estomac, — et il est probable qu'il en est de même du cancer des autres muqueuses, — il faut partir non de l'élément épithélial, mais de la *glande*.

Considérons donc tout d'abord la disposition générale des glandes de la muqueuse stomacale, à l'état normal. Ces glandes forment deux appareils distincts : l'appareil muqueux, l'appareil spécifique (c'est-à-dire de la sécrétion spécifique).

L'appareil muqueux (de la sécrétion du mucus) comprend l'épithélium cylindrique de la surface et des goulots glandu-

[1] J'ai fait l'étude d'environ 100 pièces de cancer et d'ulcéro-cancer, et je tiens à exprimer ici mes remerciements à mon collègue et ami G. Lion, qui m'a aidé dans cet énorme travail en examinant plus d'une vingtaine de ces pièces et en m'en fournissant d'excellentes coupes histologiques.

laires et la membrane basale sur laquelle il s'implante. Cette membrane basale semble se continuer avec celle des tubes, de sorte qu'au niveau du collet des glandes l'appareil muqueux est, pour ainsi dire, interrompu par la lumière du tube glandulaire. A ce niveau la délimitation de l'appareil muqueux est artificielle histologiquement; mais l'individualité en est nette au point de vue physiologique, et nous allons voir qu'elle est non moins évidente au point de vue anatomo-pathologique.

L'appareil spécifique comprend les tubes glandulaires et leurs digitations. C'est la portion qui sécrète le suc stomacal. Il se décompose, on le sait, en deux sections : l'appareil *pylorique*, assez réduit chez l'homme, et l'appareil *peptique*, fort étendu.

A ces divisions fondées sur la fonction correspondent des modes réactionnels particuliers.

L'histoire des gastrites montre déjà à cet égard entre les deux appareils une différence essentielle. Sous l'influence d'un certain genre d'irritation, l'appareil spécifique s'isole des entonnoirs et tend à s'atrophier, tandis que l'appareil muqueux a la propriété de bourgeonner pour ainsi dire et de donner naissance à des tubes nouveaux. C'est ce processus que j'ai désigné sous le nom de gastrite (ou mieux de transformation) muqueuse[1]. On remarquera que la production de ces tubes comporte à la fois une multiplication des épithéliums et une sorte de prolongation ou de végétation de la membrane basale.

La propriété que possède l'appareil muqueux de former des glandes ne se retrouve pas au niveau de l'appareil spécifique (pylorique ou peptique); elle est exclusive et caractéristique. Si elle peut être mise en jeu par des irritants dont les effets ne sortent pas du cadre des réactions dites inflammatoires, on ne sera pas étonné de voir que les causes pathogènes, quelles qu'elles soient, des néoplasies puissent la mettre en œuvre, et même l'exalter au point de lui faire produire des formes glandulaires envahissantes.

C'est ce qui a lieu en effet. Lorsque la cause inconnue donnant naissance aux tumeurs dites cancéreuses atteint l'appareil muqueux, celui-ci se met à végéter, et la végétation portant en même temps sur l'épithélium cylindrique et sur la membrane

[1] *Note sur l'anatomie pathologique de la gastrite muqueuse. Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 20 septembre 1894. — *Note complémentaire, ibid.*, 26 mai 1905.

basale, on voit apparaître des formes glandulaires plus ou moins monstrueuses et plus ou moins déviées du type primitif, mais ayant toutes pour caractère commun d'être constituées, du moins au début, par de l'épithélium cylindrique reposant sur une membrane basale. Ainsi prend naissance un groupe bien nettement différencié de tumeurs.

Ce premier groupe peut porter à bon droit le nom d'*épithéliome*.

Variétés de l'épithéliome. — L'épithéliome, ou épithéliome à cellules cylindriques (cancer adénomateux de quelques auteurs), est, on le voit, une affection de l'appareil muqueux. Il peut avoir pour origine une partie quelconque de cet appareil, qu'il y ait ou non, au préalable, une transformation muqueuse des glandes de la paroi stomacale. C'est une sorte d'émanation directe ou indirecte de cet appareil. Cette forme fréquente de cancer présente des variétés histologiques nombreuses. Pour les classer, il faut s'appuyer sur les trois ordres de particularités suivants :

1° Formes diverses prises par les glandes ou parties de glandes néo-formées ; 2° modes de groupement de ces glandes ou fragments de glandes; 3° état des éléments anatomiques entrant dans la constitution de ces parties.

Examinons successivement chacun de ces trois ordres de faits.

A. *Formes des glandes ou parties de glandes néo-formées.* — La glande épithéliomateuse est une sorte de monstruosité qui diffère toujours notablement d'une glande normale. Elle ne représente jamais une glande entière dans laquelle on puisse distinguer un entonnoir (goulot), un tube digité et des culs-de-sac, bien que tout à fait au début, et dans la muqueuse, un certain nombre de glandes déjà modifiées s'ouvrent à la surface de la membrane. La glande cancérisée n'est le plus souvent qu'une portion de glande, et cette portion est, en outre, plus ou moins déformée. Mais ces portions de glandes déformées se multiplient, envahissent les diverses tuniques de l'estomac sans changer notablement de type, et constituent ainsi un caractère morphologique important de la néoplasie.

Examinons les principales formes glandulaires qu'on trouve dans l'épithéliome, et pour ce aidons-nous de figures schéma-

tiques. La figure 1 représente un tube glandulaire couvert d'ampoules, soit de culs-de-sac dilatés et sphéroïdes. Supposons que ces ampoules se détachent pour constituer la partie prépondérante des formes glandulaires néoplasiques : nous aurons une première variété d'épithéliome, que nous appellerons *ampullaire*. Cette expression me semble préférable à celle d'alvéolaire, le mot alvéole convenant plutôt à l'espace creusé dans le tissu qu'à la portion de glande ayant forme d'ampoule. La variété ampullaire est certainement la moins fréquente dans

Fig. 1.

Fig. 2.

l'estomac et elle est généralement partielle, c'est-à-dire combinée avec d'autres.

Dans la déformation représentée figure 2, le tube glandulaire digité est couvert de véritables grappes d'ampoules. Lorsque ces grappes détachées constituent les formes glandulaires prépondérantes, l'épithéliome est *racémiforme* (de *racemus*, grappe). Cette variété est commune.

Dans certains cas, les glandes néo-formées se présentent sous la forme de boyaux allongés, de tubes à lumière distincte et parfois très élargie, rectilignes ou dilatés par places en ampoules ou groupes d'ampoules. Ainsi prend naissance une troisième variété, l'épithéliome *tubuleux*, qui peut être *simple*, *tubulo-ampullaire*, ou bien encore *tubulo-racémiforme* (fig. 3).

Les dispositions affectées par les formes glandulaires ne peuvent s'expliquer, dans certains cas, que par la production d'une sorte de ruban épithélial indéfiniment prolongé et replié sur lui-même. Ici, le cordon épithélial, frangé, décrit des sortes de circonvolutions; plus loin, il dessine de véritables tubes droits ou digités; ailleurs encore, des figures diverses; puis, pénétrant dans de grands espaces lymphatiques, il se contourne sur lui-même pour dessiner des grappes ou des

Fig. 3.

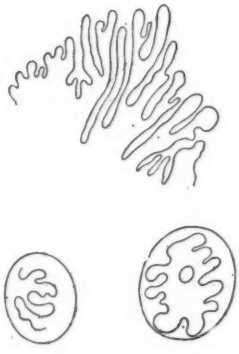

Fig. 4.

ampoules faisant saillie à l'extérieur ou à l'intérieur de l'espace envahi (fig. 4). Il existe donc une quatrième variété (d'ailleurs rare) d'épithéliome, à laquelle convient le nom de forme *rubanée*.

Il importe de faire remarquer que dans bon nombre de cas les formes glandulaires sont déformées, anguleuses, irrégulières, et par suite sensiblement différentes des types que j'énumère; mais rarement, cependant, au point de ne pouvoir être rattachées à l'un d'eux.

Enfin, il est fréquent de trouver des néoplasies constituées par plusieurs de ces types, suivant les points sur lesquels

portent les préparations. On doit, dans ces cas, tenir compte du type prédominant. Ce serait vouloir compliquer inutilement la description que d'admettre des variétés tirées de ces multiples combinaisons.

B. *Divers modes de groupement des parties glandulaires et glanduliformes.* — Les parties glandulaires ou glanduliformes de l'épithéliome affectent entre elles certains rapports, et, d'autre part, sont interposées à un stroma qui divise la masse néoplasique, considérée dans son entier, de diverses manières. De là une seconde série de caractères venant compléter ceux qui viennent d'être énumérés et pouvant servir au classement des variétés d'épithéliome.

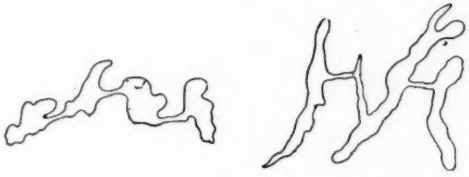

Fig. 5.

Pour procéder avec méthode, il faut considérer : 1° les rapports des éléments glandulaires entre eux, et 2° la disposition du stroma vis-à-vis de ces éléments ou groupements d'éléments.

1° Les éléments glandulaires peuvent être les uns par rapport aux autres : *a*) isolés; *b*) anastomosés; *c*) en continuité ou en sub-continuité.

a) L'isolement des formes glandulaires les unes des autres à travers le tissu de la néoplasie se montre surtout dans les variétés ampullaire et racémiforme; il existe souvent dans quelques portions seulement du néoplasme.

b) Tandis qu'à l'état normal les glandes et leurs digitations restent séparées nettement les unes des autres, sans communiquer entre elles, il est fréquent de voir les parties glandulaires de l'épithéliome s'anastomoser. Ces anastomoses se font, soit par l'intermédiaire de canaux étroits, soit au contraire largement, à plein canal en quelque sorte, ce qui peut donner à la portion épithéliale de la néoplasie une apparence franchement *réticulée* (fig. 5).

c) Les éléments de l'épithéliome peuvent, au moins dans une grande partie du néoplasme, affecter une disposition *continue* ou presque continue, c'est-à-dire former une masse non segmentée, non coupée de cloisons conjonctives. C'est ce qu'on observe dans la forme rubanée.

2° Les parties glanduliformes de l'épithéliome sont distribuées dans une sorte de stroma plus ou moins épais et compact. Elles subissent parfois de ce fait des déformations plus ou moins notables, et, en tout cas, des rapports réciproques entre les parties épithéliales et la trame conjonctivo-vasculaire résultent des apparences variables relatives à la couleur et à la consistance des tumeurs. Les principaux faits à signaler sont : *a*) la dissémination sans ordre particulier des parties glanduliformes; *b*) la distribution de ces parties autour de pédicules; *c*) la circonscription, sous forme de lobules ou de nodules, des portions renfermant les éléments glanduliformes.

a) La dissémination des ampoules et des grappes est extrêmement fréquente, mais il est rare que les portions de tumeurs qui présentent ces formes glandulaires ne soient pas parcourues par des bandes conjonctivo-vasculaires leur faisant prendre une apparence plus ou moins nettement segmentée.

Quand toute segmentation fait défaut, l'épithélioma est en *semis*.

Le semis est serré quand les parties glandulaires sont rapprochées et séparées par de minces tractus conjonctifs; il est discret quand ces mêmes parties sont éloignées les unes des autres et séparées par des tractus épais et souvent alors condensés. Dans le premier cas, le cancer est généralement mou; il est, au contraire, dur, squirrheux, dans le second. Mais la mollesse et la dureté plus ou moins prononcées des tumeurs dépendent de particularités diverses et ne sont pas étroitement liées à des formes anatomiques particulières.

b) La distribution des parties glanduliformes autour d'un pédicule conjonctif et vasculaire n'est pas très fréquente. Elle donne naissance à des sortes de polypes cancéreux, à surface parfois villeuse ou ayant l'aspect d'un chou-fleur. L'épithéliome rubané affecte volontiers cette disposition particulière,

qui est presque toujours accompagnée d'une sorte de fragmentation de la masse principale par suite de la pénétration du ruban épithélial soit dans de gros vaisseaux lymphatiques, soit dans des espaces alvéolaires plus ou moins étendus, creusés dans l'épaisseur de la paroi stomacale.

c) Dans la plupart des cas la masse néoplasique est plus ou moins nettement divisée en compartiments par des tractus conjonctifs, quels que soient d'ailleurs les rapports des formes glandulaires entre elles.

Quand les cloisons conjonctives sont minces et incomplètes,

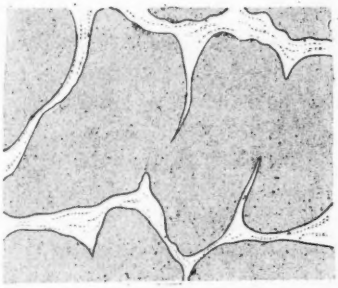

Fig. 6.

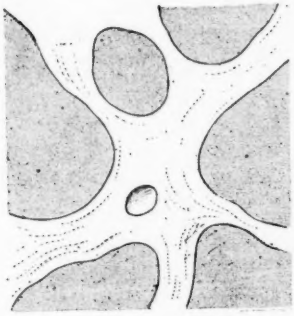

Fig. 7.

cette segmentation dessine des lobules, qui le plus habituellement ne sont que partiellement séparés les uns des autres. Il existe donc une forme *lobulée* et cette forme est fréquente (fig. 6). Dans certains cas ces lobules, au lieu d'être distribués sans ordre dans la partie néoplasique, sont en quelque sorte groupés autour de nervures conjonctives, de façon à constituer une masse distincte des portions voisines. On a ainsi une *polylobulation* (fig. 7). Enfin les lobules ou les polylobules sont, dans certains cas, nettement circonscrits par une forte cloison conjonctive qui donne à la masse ainsi enserrée une forme arrondie, sphéroïdale. Nous dirons alors que l'épithéliome est *nodulaire* (fig. 8). Quand plusieurs nodules sont réunis dans une sorte d'enveloppe commune, il est *polynodulaire*.

d) Dans certains épithéliomes, les ampoules ou les grappes, isolées et circonscrites par du tissu conjonctif assez dense, se

remplissent parfois de liquide, généralement albumineux, et se transforment ainsi en véritables kystes. De là, une forme *kystique* ou *microkystique*, assez souvent reconnaissable à la vue. Quand les éléments épithéliaux ont subi la dégénérescence colloïde qui va bientôt être mentionnée, les kystes sont remplis par cette substance.

En terminant cette énumération, il importe de dire que les formes mixtes ou plutôt combinées, c'est-à-dire dans lesquelles

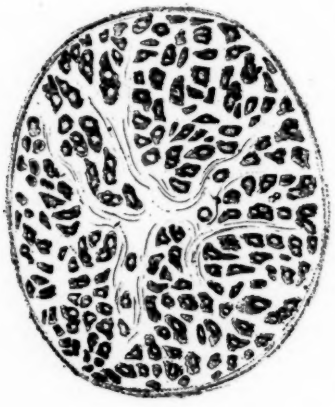

Fig. 8.

plusieurs de ces apparences coexistent, sont loin d'être rares. D'ailleurs, presque toujours la disposition des éléments glanduliformes, dans les points d'origine ou d'extension du cancer, n'est pas la même dans la muqueuse que dans les couches profondes. La tendance fréquente à la lobulation dans la muqueuse est peut-être la conséquence même de la distribution lobulée normale des glandes.

C. *Etat des éléments épithéliaux.* — Les éléments cellulaires de l'épithéliome sont toujours primitivement des cellules cylindriques qui, lorsqu'elles peuvent se développer librement, tendent à prendre les mêmes caractères que l'épithélium de l'appareil muqueux. Cependant, presque toujours l'épithélium d'un néoplasme, comparé à un épithélium normal, en diffère par des particularités plus ou moins accentuées.

Je ne puis faire ici qu'une simple énumération. A cet égard, il y a lieu de signaler d'abord la disposition générale des éléments, puis, en second lieu, les altérations et dégénérescences.

1° *Disposition des cellules.* — A ce point de vue, on observe deux faits principaux : *a*) revêtement épithélial simple, formé par une couche unique; *b*) épithélium disposé en couches multiples ou même végétant.

a) La distribution de l'épithélium en une couche simple n'est pas la plus fréquente. Bien que les éléments cellulaires soient alors dans les conditions les plus favorables à leur développement régulier, on peut observer diverses modifications. Nous signalerons : α, une sorte d'état d'irritation, caractérisée par le gonflement et l'état granuleux du noyau, l'hypertrophie ou mieux la turgescence du protoplasma, altérations qui s'accompagnent de modifications dans les affinités de ces parties pour les colorants habituels et de tendance à une sorte d'épaississement, au moins sur quelques points, de la couche épithéliale; β, les déformations d'origine mécanique, d'où résultent des formes prismatiques basses ou cubiques. Ces déformations proviennent de la pression excentrique exercée sur les cellules par l'accumulation dans les ampoules ou les tubes de produits liquides ou albumineux, s'amassant parfois dans les espaces tapissés d'épithélium.

b) Dans la plupart des épithéliomes, les cellules prolifèrent et tendent par suite à former plusieurs couches ou à combler les espaces libres. Quand les cellules multipliées restent pariétales, elles sont généralement cylindriques ou prismatiques et forment simplement des nodosités à l'intérieur des ampoules ou des grappes. Mais, dans quelques cas, la multiplication cellulaire est telle que, de la paroi épithéliale, on voit partir des sortes de bourgeons cellulaires ou des colonnes pouvant s'anastomoser, parfois même une sorte de nappe épithéliale qui comble entièrement la lumière des glandules. Les cellules ainsi éloignées de leur base et comprimées réciproquement perdent leur forme prismatique et deviennent le plus souvent polyédriques, tout en conservant les principaux caractères des cellules épithéliales. Enfin, la multiplication des éléments pariétaux peut donner naissance à des cellules isolées qui restent

libres ou se mettent en amas et subissent des altérations plus ou moins profondes.

2° *Altérations des épithéliums.* — Les cellules cylindriques de l'épithéliome sont susceptibles, en se multipliant, de subir des modifications de formes très importantes. Déjà nous avons vu qu'elles peuvent devenir polyédriques. Dans quelques cas, elles se transforment tantôt en petites cellules ayant encore des caractères épithéliaux, tantôt en éléments de taille très variable, très différentes des cellules épithéliales dont elles proviennent. Ces deux formes de cellules annoncent la transformation de l'épithéliome en cancer diffus et seront décrites avec la seconde espèce de cancer stomacal. Nous ne ferons donc ici qu'énumérer les *dégénérescences* qui peuvent atteindre les cellules de l'épithéliome. Les principales sont : la *vacuolaire*, la *colloïde*, la *granuleuse* ou *granulo-graisseuse*, la transformation *hyaline* et enfin la *mortification* (sorte de nécrose de coagulation) donnant lieu à des aspects divers.

Il n'entre pas dans mon plan de décrire ici ces diverses altérations histologiques. Je dirai simplement que les vacuoles renferment parfois dans leur intérieur un noyau en voie de désagrégation, ou bien un ou plusieurs globules blancs ayant pénétré de l'extérieur à l'intérieur de la cellule.

§ 2. — CARCINOME

Le cancer de l'estomac est loin de se présenter toujours sous la forme de l'épithéliome à cellules cylindriques, constitué par des éléments glanduliformes. Dans un grand nombre de cas, il est dépourvu de formes plus ou moins analogues à des glandes, et les éléments qui le composent sont tantôt disséminés sans aucun ordre dans le stroma, tantôt disposés en amas ou en colonnes pleines ne présentant ni lumière, ni ordination des cellules. Pour distinguer cette variété de cancer, on a employé en Allemagne, avec Hauser, l'expression de « *carcinoma cylindro-epitheliale solidum* » [1]. Comme les éléments qui entrent dans sa constitution ne deviennent qu'acciden-

[1] G. Hauser, *Das cylinderepithel. Carcinom des Magens und des Dickdarms*, Iéna, 1890.

tellement et partiellement cylindriques, et qu'à tous égards la néoplasie est très différente de l'épithéliome, je propose de la désigner sous le nom de *carcinome* ou *cancer infiltré.*

Variétés du carcinome. — Le caractère général de ce cancer est d'être dépourvu de formes glandulaires. Mais nous venons de dire que les éléments qui le constituent ne sont pas toujours tous isolés, infiltrés dans le stroma; dans certaines tumeurs, une partie d'entre eux sont groupés. Il y a donc lieu d'admettre deux variétés de carcinome : le *carcinome type* ou *infiltré pur,* et le carcinome *semi-infiltré* ou *columnaire.*

A. *Carcinome type ou infiltré pur.* — Cette variété de cancer de l'estomac est aussi nettement définie que l'épithéliome à cellules cylindriques. Elle prend toujours naissance au niveau de tubes glandulaires ayant conservé le type pylorique ou le type peptique. Cela ne veut pas dire que l'appareil muqueux reste toujours intact. Il est altéré et même détruit dans beaucoup de cas, mais la cancérisation ou la destruction en ont lieu secondairement à la transformation carcinomateuse de la partie de muqueuse située au-dessous de lui et correspondant à la région des tubes glandulaires. Aussi l'appareil muqueux est-il parfois conservé à la façon d'un toit au-dessus de la muqueuse infiltrée de cancer.

On sait que dans les tubes glandulaires de l'estomac, il y a trois variétés d'épithélium : le pylorique, la cellule principale, la cellule de bordure ou peptique. Le processus débute par une forte multiplication de ces cellules, qui perdent leur ordination et deviennent bientôt libres au milieu de la charpente de la muqueuse, par suite d'une sorte de dislocation du tube glandulaire, avec rupture de la membrane basale.

Comme, au début, les cellules multipliées conservent pendant un certain temps, même lorsqu'elles sont isolées de leur membrane de soutien, des caractères épithélioïdes, on pourrait croire à l'existence de trois sous-variétés de cancer diffus, suivant que la néoplasie provient de l'une ou de l'autre des trois espèces de cellules spécifiques. Mais les cellules pyloriques et les cellules principales perdant très rapidement leurs caractères propres, je n'ai pu jusqu'à présent différencier que la *sous-variété à cellules peptiques.* J'en ai fait connaître un exemple remarquable, dont l'étude a été facilitée par la pré-

sence, dans la muqueuse stomacale, en dehors de l'infiltration cancéreuse principale, de petits foyers récents et isolés [1]. Cette variété rare du cancer, dont j'ai depuis retrouvé deux autres exemples, prend naissance dans une muqueuse atteinte de gastrite parenchymateuse.

Il semble bien que cette gastrite soit, par rapport au cancer infiltré, ce qu'est la gastrite avec transformation muqueuse par rapport à l'épithéliome, c'est-à-dire un terrain de prédilection, et en quelque sorte de préparation, puisque la forme prise par le cancer semble dépendre de l'état structural de la muqueuse. Il y a là une sorte de règle de physiologie pathologique qui mérite de fixer l'attention.

Dans la plupart des cas, le cancer infiltré règne dans une grande étendue de l'organe, et les caractères histologiques qu'il présente peuvent être alors un peu différents suivant les régions.

Dans un cas typique, je vois, d'après mes notes, que dans la région pylorique les éléments des tubes glandulaires donnent naissance à de petites cellules épithélioïdes perdant rapidement leur ordination et devenant colloïdes sur place, avant même la dislocation complète de la glande; que dans la région peptique, on reconnaît parmi d'autres éléments des cellules de bordure, presque toutes très altérées et vacuolaires, mais ayant conservé l'aspect *peau d'orange du protoplasma* et une affinité marquée pour l'éosine et l'aurantia.

Quand les cellules du carcinome infiltré n'ont plus de caractères spécifiques, elles se présentent sous deux formes principales, qu'il est assez difficile de dénommer convenablement.

Une première forme est représentée par des cellules relativement petites, ayant conservé un aspect épithélial, mais sans forme précise. Ce sont des sortes de *cellules épithélioïdes indifférentes*, mais susceptibles, dans certaines conditions, de se développer et de prendre un caractère épithélial plus manifeste. On s'est servi, pour désigner les éléments des formes infiltrées, tantôt du terme « *cellules atypiques* », tantôt du terme « *cellules polymorphes* ». Le premier est applicable à ces cellules, à la condition qu'il soit bien entendu qu'il s'agit

[1] G. Hayem, *Cancer de l'estomac à forme infiltrée et à cellules dérivant des éléments peptiques des glandes. Bull. de la Soc. anatomique de Paris*, 1905.

encore d'éléments épithéliaux. Cette variété est, dans le cancer infiltré pur, la moins abondante et la moins caractéristique. Celle qui prédomine et donne à la néoplasie une signification nette est la seconde variété, constituée par des cellules de forme variable, mais presque toujours irrégulièrement arrondie, de dimension tantôt petite et moyenne, tantôt grande ou même gigantesque, renfermant un ou plusieurs noyaux, relativement volumineux, parfois énormes, bourgeonnants, de forme bizarre, cellules ayant des affinités particulières pour les colorants.

Je veux bien qu'on donne à ces cellules l'épithète de « *polymorphes* », mais en insistant sur ce fait que cette dénomination s'applique à des éléments qui, tout en provenant de cellules épithéliales, paraissent incapables de reproduire, comme les cellules atypiques, de l'épithélium cylindrique. L'expression de cellules carcinomateuses, qui certes serait préférable à certains égards, aurait l'inconvénient de rappeler d'anciennes théories abandonnées, et de faire croire à la spécificité d'éléments qui présentent une certaine analogie avec ceux d'autres tumeurs, et entre autres des sarcomes cellulaires.

Les *altérations* et *dégénérescences* des éléments du carcinome infiltré sont fréquentes.

Les cellules épithéliales spécifiques et atypiques peuvent être atteintes des dégénérescences signalées à propos de l'épithéliome. Quand il s'agit de la dégénérescence colloïde, il se forme un cancer diffus et colloïde d'emblée.

Les cellules polymorphes (carcinomateuses) subissent la dégénérescence vacuolaire, la dégénérescence pigmentaire, mais il ne paraît pas démontré qu'elles puissent devenir colloïdes. Elles sont fréquemment envahies par des leucocytes.

B. *Carcinome semi-infiltré.* — L'individualité de cette variété de cancer est également bien tranchée. Elle s'affirme par l'existence dans un cancer infiltré de *colonnes cellulaires*, diversement disposées, généralement anastomosées.

Ce cancer me paraît avoir pour point de départ, comme l'infiltré pur, la partie tubuleuse des glandes préexistantes. Tandis qu'un certain nombre de ces tubes produisent des éléments dissociés, se répandant dans le stroma conjonctivo-vasculaire, d'autres tubes se remplissent de cellules *atypiques*, qui restent soudées entre elles, et forment ainsi des colonnes dépassant le

plus souvent dans la muqueuse le diamètre des tubes normaux.

Bien que, dans les parties infiltrées, on trouve presque toujours un nombre plus ou moins considérable de cellules polymorphes, on peut dire que la cellule atypique caractérise le cancer semi-infiltré au même titre que la cellule polymorphe le cancer infiltré pur. L'épithélium atypique des colonnes provient de l'épithélium pylorique ou des cellules principales multipliées. Il ne me semble pas que la cellule de bordure (peptique) puisse lui donner naissance. Dans certains cas, la multiplication cellulaire aboutissant à la production d'une colonne part d'un tube ayant subi une transformation muqueuse sur place, peut-être même de tubes muqueux de remplacement issus des goulots glandulaires.

Les colonnes cellulaires se distinguent nettement des tubes de l'épithéliome. Les éléments y sont distribués sans ordre et déformés de diverses manières par pression réciproque, mais restent accolés, comme agglutinés. Ils ne dessinent pas de lumière, comme dans les formes glandulaires, tout en s'écartant parfois, pour laisser apparaître des espaces clairs. Ces espaces n'ont pas de bordure épithéliale, analogue à celle des ampoules, des grappes ou des tubes. Ils sont dus à des dégénérescences cellulaires ou à des produits de sécrétion qui refoulent en quelques points les éléments cellulaires.

Les colonnes se comportent dans la muqueuse et dans les tuniques sous-jacentes de *deux manières différentes*. Le plus souvent elles s'anastomosent entre elles pour former un réseau. Le cancer prend alors une apparence *nettement réticulée*. Dans la muqueuse, les colonnes sont généralement très larges et anastomosées à plein canal dans les parties voisines de la muscularis. Il n'est pas rare qu'une portion de ce réseau soit constituée par l'envahissement des lymphatiques nombreux et larges dans cette région. Dans les autres tuniques, les colonnes deviennent généralement plus étroites et forment des mailles plus allongées.

La distribution de ces réseaux n'est pas toujours quelconque. A côté d'une forme disséminée, il existe des dispositions systématiques analogues à celles qui ont été signalées à propos de l'épithéliome. Tantôt on reconnaît une *lobulation* plus ou

moins nette; tantôt un groupement serré autour duquel règne une enveloppe conjonctive de manière à délimiter des *nodules* ou des *polynodules*. Il est parfois possible, dans ces nodules, de constater une disposition rayonnée des colonnes autour d'une sorte de centre.

Dans une autre forme de cancer, les colonnes, extrêmement élargies et fusionnées sur certains points, forment de véritables *lacs* remplis de cellules, tantôt pressées et déformées, tantôt, au centre de l'amas, isolées les unes des autres.

Le cancer columnaire peut donc être divisé en deux sous-variétés : la *réticulée* et la *lacuforme*.

Le cancer semi-infiltré présente une particularité intéressante qui permet d'en faire une sorte de tumeur intermédiaire, servant à relier l'épithéliome au cancer infiltré et montrant, en tout cas, que les cellules atypiques sont bien de nature épithéliale. En effet, lorsque les colonnes pénètrent dans des espaces préformés, notamment dans de gros troncs lymphatiques, parfois très éloignés de la muqueuse, par exemple situés dans le péritoine, on voit apparaître un ruban cellulaire diversement contourné, dessinant parfois une grappe tout à fait analogue à celles du cancer racémiforme, et formée par une rangée d'éléments prismatiques qui paraissent être fixés à une membrane basale.

La parenté du carcinome et de l'épithéliome est rendue encore évidente par la fréquence des *formes mixtes*, auxquelles convient le nom d'*épithélio-carcinome*.

§ 3. — ÉPITHÉLIO-CARCINOME

L'épithélio-carcinome est une tumeur complexe, constituée par un mélange d'épithéliome à cellules cylindriques et de cancer infiltré. Il en existe deux variétés distinctes, suivant que la néoplasie prend cette forme mixte d'emblée ou que la production de carcinome infiltré se montre dans le cours du développement d'un épithéliome.

A. L'*épithélio-carcinome primitif* est une variété très intéressante, se présentant sous des aspects très variables, mais d'une interprétation facile quand on connaît bien les types purs de

l'épithéliome et du carcinome. Je ne puis en donner ici une description détaillée; je dois me contenter d'en indiquer très sommairement les principales particularités. La néoplasie complexe semble pouvoir se produire suivant trois procédés :

a) Dans une série de cas, les formes glandulaires de l'épithéliome se développent en même temps que le cancer infiltré et sont disséminées et en quelque sorte noyées dans l'infiltration cancéreuse. Là, elles conservent plus ou moins nettement leur caractère épithéliomateux ou tendent à le perdre par transformation sur place de l'épithélium primitivement cylindrique en cellules atypiques et en cellules polymorphes.

b) Dans une seconde catégorie de faits, plus rares, le cancer prend nettement en quelques points les caractères de l'épithéliome, tandis que dans d'autres il revêt ceux d'un carcinome infiltré ou semi-infiltré, voire même de ces deux variétés à la fois.

c) Enfin, dans quelques néoplasies, il semble que les formes glandulaires de l'épithéliome, au fur et à mesure de leur développement, subissent une modification par transformation des cellules cylindriques en cellules atypiques et en cellules polymorphes.

On comprend qu'il soit par suite difficile de différencier certaines de ces tumeurs de l'épithélio-carcinome secondaire, ce qui d'ailleurs est sans grande importance.

Jusqu'à présent, les cas d'épithélio-carcinome que j'ai observés se sont développés dans la muqueuse pylorique en voie de transformation muqueuse.

La néoplasie prend souvent, dans les couches sous-jacentes à la muqueuse, une disposition lobulée ou plus ou moins nettement nodulaire.

Dans une de mes observations, certains groupes d'épithéliome racémiforme étaient fragmentés et disséminés dans des espaces remplis de liquide, mais à paroi conjonctive, ce qui donnait lieu à des apparences kystiformes très particulières.

B. L'*épithélio-carcinome secondaire* par transformation, tout au moins partielle, de l'épithéliome en cancer infiltré, est assez commun.

Les cellules de l'épithéliome en voie de transformation deviennent, en se multipliant, les unes polymorphes, les autres

atypiques ; les parties glanduliformes de la tumeur éclatent, pour ainsi dire, par rupture ou résorption de la membrane basale, et les cellules modifiées s'infiltrent dans le stroma. Celles qui sont atypiques forment parfois des colonnes réticulées, comme dans le carcinome semi-infiltré ; les polymorphes restent isolées et s'insinuent en rangées irrégulières dans les interstices tissulaires.

Dans certains cas, les colonnes de cellules atypiques paraissent être le résultat de la transformation sur place, par prolifération cellulaire, d'une portion d'épithéliome à éléments glanduliformes anastomosés.

La segmentation des parties cancérisées en lobules ou en nodules est assez habituelle.

On peut présenter un résumé des distinctions qui viennent d'être établies dans les diverses variétés de cancer de l'estomac sous la forme d'un tableau :

I. — Épithéliome. Facteurs des diverses variétés

A. Forme glandulaire. { ampoules (ép. ampullaire) ; grappes (ép. racémiforme) ; tubes (ép. tubuleux) ; ruban (ép. rubané) }

B. Groupement des éléments glandulaires { dissémination ; anastomose ; continuité ou subcontinuité }

C. Distribution des éléments glandulaires { semis lâche ou serré ; lobulation ou polylobulation ; nodulation ou polynodulation ; transformation kystique }

D. État des cellules épithéliales { couche simple ; couches multiples ; dégénérescences }

II. — Carcinome ou cancer infiltré. Variétés

A. Infiltré pur { à éléments spécifiques ; à éléments polymorphes et atypiques }

B. Semi-infiltré ou columnaire { réticulé { lobulé ; nodulaire } ; lacuforme }

III. — Épithélio-Carcinome

Variétés. { primitif (d'emblée mixte) ; secondaire (consécutif à l'épithéliome) }

RÉTRÉCISSEMENTS ET OBLITÉRATIONS DE L'INTESTIN GRÊLE

Par MM.

TUFFIER et MARTIN

Agrégé, chirurgien de Beaujon. De Montpellier.

Par rétrécissement de l'intestin grêle, nous entendons *les diminutions de calibre de cet organe consécutives à une modification pathologique de ses parois.* Nous laisserons de côté les modifications de calibre reconnaissant des causes extrinsèques, compression ou coudure par bride, par tumeur, etc. Ce ne sont, à proprement parler, que de *pseudo-rétrécissements*, dont l'étude est d'ailleurs bien faite dans la plupart des livres classiques. Il y a grand intérêt au contraire à réunir dans une même étude les notions de date récente relatives à l'étude des *rétrécissements vrais* de l'intestin; on les chercherait en vain dans les ouvrages didactiques, et cependant il y a là pour la chirurgie abdominale une voie ouverte, toute nouvelle, mais pleine d'espérances; les médecins d'aujourd'hui ne peuvent s'en désintéresser.

Les rétrécissements sont de nature différente, mais on en rencontre surtout trois sortes : ils sont *congénitaux*, *néoplasiques* ou *tuberculeux*. Ils se traduisent cliniquement par les mêmes symptômes et doivent être décrits côte à côte. Il est impossible de séparer l'oblitération congénitale du rétrécissement de même nature : ils reconnaissent le plus souvent les mêmes causes pathogéniques, il n'y a entre eux qu'une différence de degré, comme entre l'occlusion aiguë et l'occlusion chronique.

*
* *

A côté de ces rétrécissements parfaitement connus aujourd'hui, il y en a d'autres dont l'existence apparaît comme douteuse à beaucoup d'auteurs, mais dont il nous faut au moins

faire mention. Il s'agit de ces cas rangés par Gérard Marchand[1] sous le nom de *rétrécissements inflammatoires* consécutifs à des ulcérations de natures diverses, typhique, inflammatoire (entérites), dysentérique, syphilitique. Il paraît bien évident, comme le dit G. Marchand, que « l'état scléreux marque le stade définitif d'une lésion irritative, sans que l'on puisse préciser la cause réelle qui procède à la localisation de l'inflammation sur cette portion d'intestin ». Mais les arguments en faveur de l'existence de ces rétrécissements ne sont pas à l'abri de toutes critiques; rien n'est moins prouvé que le rétrécissement syphilitique : les mêmes arguments qui militent contre son existence sur le gros intestin peuvent servir pour l'intestin grêle. Nous avons cependant observé un de ces cas de syphilome intestinal chez une femme dûment syphilitique, et la nature des lésions constatées par la laparotomie est d'autant moins douteuse que n'ayant rien pu extirper, nous avons vu la tumeur fondre sous le traitement spécifique, et tous les accidents disparaître. Sans doute la syphilis intestinale est d'une extrême rareté; mais les études récentes sur la syphilis de l'estomac sont de nature à nous éclairer sur cette question. (Voy. Tuffier, *Chirurgie de l'estomac*.) Quant aux autres causes étiologiques, si on ne peut en l'état actuel de la science les repousser par aucun argument péremptoire, il n'est pas douteux néanmoins que de nombreux rétrécissements qualifiés inflammatoires étaient de nature tuberculeuse.

Il faut aussi connaître les *rétrécissements consécutifs à l'étranglement herniaire*, sur lesquels nous avons été éclairés par la récente discussion provoquée à la Société de chirurgie par la communication de Lejars (Soc. de chir., 1905).

On peut observer : (α) Des rétrécissements précoces apparaissant peu après la réduction de la hernie par le taxis ou la kélotomie;

β) Des rétrécissements tardifs, qui se manifestent parfois très longtemps (huit ou dix ans) après l'étranglement, même sans qu'il y ait eu à proprement parler d'étranglement (cas de Baisch). Ils reconnaissent pour cause des pertes de substance des parois intestinales par sphacèle; ce sont des rétrécissements vrais, mais

[1] Consulter pour les indications bibliographiques l'index placé à la fin de cette étude.

il existe aussi des sténoses produites par des brides ou des inflammations péri-intestinales qu'il faut distinguer de la catégorie précédente. Le sphacèle des parois intestinales peut être produit par des lésions du mésentère, comme l'ont bien prouvé les expériences de Maas et de Schloffer.

Il existerait en outre des pseudo-rétrécissements intestinaux dont Gauckler et Nau ont rapporté un exemple à la Société anatomique. Les auteurs ont présenté l'intestin d'un nouveau-né dont l'aspect moniliforme aurait pu en imposer pour une série de rétrécissements ; or, « l'examen histologique montre qu'il ne s'agit pas de rétrécissements organiques, mais simplement d'alternatives de contraction et de dilatation de la tunique musculaire. Aux points rétrécis cette dernière est épaisse, ses deux plans sont bien distincts. Graduellement, à mesure que l'on va de la région rétrécie à la région dilatée, la tunique musculaire s'amincit au point de devenir linéaire dans la paroi des ampoules. » Nous connaissons encore trop peu ces cas pour pouvoir les apprécier; il nous suffit de les avoir signalés.

RÉTRÉCISSEMENTS ET OBLITERATIONS CONGENITALES

Des cas isolés ont été publiés il y a longtemps déjà : Pied (1802), Desgranges (1803), Guyot (1829), Depaul (1855), Polaillon (1876).

Les travaux envisageant la question dans son ensemble sont plus récents. En allemand, citons les travaux de Fiedler, Theremin, Born Schlegel (cet auteur a réuni 54 cas d'atrésies ou sténoses de l'intestin grêle), Braun; en anglais, ceux de Bland Sutton, Hobson.

En France nous possédons les études récentes de Ducros, Ecoffet ; les cas publiés par Chaput, Brindeau, Mauclaire, Durante, Villemin, Weil et Pehu, le rapport de Tuffier, l'article très documenté de Savariaud.

Anatomie pathologique. — Quoique ces lésions soient rares, le nombre de cas publiés est assez considérable pour qu'on puisse présenter une étude synthétique de la question.

Il faut distinguer :

1° Rétrécissements ou oblitérations valvulaires;

2° Rétrécissements ou oblitérations segmentaires;

3° Sections.

1° Valvules. — Constituées par un repli de la muqueuse, elles sont d'étendue et de dimensions variables. Dans certains cas, elles forment un véritable diaphragme qui oblitère complètement la lumière de l'intestin. Elles sont quelquefois *isolées;* d'autres fois, *multiples*, elles s'étagent à intervalles plus ou moins éloignés sur le même intestin.

2° Rétrécissements segmentaires. — Cette forme est plus fréquente que la précédente. L'atrésie porte sur tout un segment d'intestin; celui-ci n'est plus qu'un mince cordon de longueur variable réunissant les deux bouts d'intestin; à son niveau, le mésentère fait presque toujours défaut. *Au centre de ce cordon fibreux*, lorsqu'on l'a examiné au microscope, on a toujours retrouvé les éléments constitutifs des tuniques intestinales : la muqueuse avec ses cellules caractéristiques faisant défaut par places, la tunique musculaire dont les éléments étaient très atrophiés. Comme dans la forme précédente, il existe des rétrécissements uniques ou multiples.

3° Sections. — Le mot définit la lésion. Les deux bouts d'intestin sont plus ou moins rapprochés l'un de l'autre. Dans certains cas l'écartement est très considérable : une extrémité est sous le foie tandis que l'autre est dans la fosse iliaque. Le mésentère fait parfois complètement défaut au niveau de la section; dans d'autres cas, il réunit les deux tronçons d'intestin.

L'*absence* du gros intestin n'est pas rare chez des enfants naissant avec une absence de l'anus et du rectum. L'absence peut remonter plus haut et *intéresser l'intestin grêle*. Dans le cas de William Thomas, il n'y avait que le duodénum et la fin de l'iléon; tout le reste de l'intestin faisait défaut.

Une *fistule ombilicale* par persistance du diverticule de Weckel se complique parfois de sténose au-dessus ou au-dessous de l'abouchement du diverticule (*Thèse de Cazin, Paris, 1862*).

État de l'intestin. — Son étude présente au point de vue chirurgical la plus haute importance; elle nous explique pourquoi certaines opérations sont impossibles à pratiquer, pourquoi aussi les résultats sont très mauvais quel que soit le mode opératoire employé.

Au-dessus de la sténose, l'intestin est très dilaté; son calibre atteint parfois des proportions considérables, 6 à 7 centimètres de diamètre. Au-dessous du rétrécissement, l'intestin est au contraire très atrophié; dans certaines observations il avait le calibre d'une plume d'oie, d'un ver de terre, quelques millimètres à peine. Il est facile de prévoir qu'un organe ainsi atrophié sera peu utile à la fonction après la suppression du rétrécissement, et qu'il sera impossible dans la plupart des cas de rétablir le cours des matières par une entéro-anastomose. Parfois cependant l'intestin est *dilaté au-dessous* de la sténose; il y a généralement alors *deux sténoses superposées*, et la présence de la seconde explique la dilatation du segment intermédiaire.

Contenu de l'intestin. — Au-dessus de la sténose, l'intestin contient du méconium coloré vert; au-dessous on ne trouve qu'un magma grisâtre formé de mucus et de produits de desquamation de la muqueuse intestinale. Dans un cas de Braun, l'auteur put découvrir au milieu de ce magma *les restes d'un cylindre intestinal* invaginé et saisir pour ainsi dire sur le fait la pathogénie de ce rétrécissement. Il peut arriver que le méconium situé dans le segment inférieur soit coloré : cela indique, selon toutes apparences, que l'occlusion a été postérieure à la formation du méconium et par conséquent au développement de l'intestin; ces cas sont les plus favorables à une intervention chirurgicale.

Siège. — Les atrésies siègent plus volontiers en deux points précis de l'intestin grêle : le duodénum et la fin du jéjuno-iléon.

Ducros, sur 81 cas, trouve 33 atrésies du duodénum et 40 du jéjuno-iléon.

Pathogénie. — On a émis de nombreuses hypothèses pour expliquer ces malformations; pour pouvoir les apprécier, rappelons en quelques mots le développement de l'intestin.

L'intestin ne se développe pas, comme le croyaient les anciens, par tronçons allant à la rencontre les uns des autres. Au début il est constitué par une gouttière dont les bords ne tardent pas à venir se souder sur la ligne médiane, formant ainsi un cylindre fermé à ses deux bouts et communiquant avec la vésicule ombilicale par un canal qui, s'allongeant dans la

suite du développement, formera le diverticule de Meckel. Le tube intestinal, situé d'abord dans le plan antéro-postérieur, ne tarde pas à former trois anses : une supérieure aux dépens de laquelle se formera le duodénum, une inférieure qui donnera le côlon descendant et le rectum, une moyenne enfin au sommet de laquelle est inséré le diverticule de Meckel et qui formera le reste du tractus intestinal. La branche inférieure de l'anse moyenne se différencie pour former le cæcum et subit un mouvement de rotation, en sens inverse des aiguilles d'une montre, qui place les organes dans leur position définitive. Normalement, il n'y a donc *aucune valvule* sur l'intestin dont la persistance puisse expliquer les malformations que nous étudions. L'arrêt de développement invoqué par certains auteurs ne peut pas, comme pour le bec-de-lièvre ou l'imperforation de l'anus, expliquer la persistance d'une disposition fœtale retrouvée chez le sujet développé.

Les théories pathogéniques invoquées sont multiples; nous indiquerons les principales en les rangeant sous trois chefs :

1° Causes d'origine infectieuse ou microbienne. — *A priori* il semblerait rationnel de supposer que les valvules peuvent représenter, comme chez l'adulte, le reliquat de la *cicatrisation d'une ulcération banale* ou spécifique. L'histologie ne confirme pas cette manière de voir, car on ne trouve dans la constitution des rétrécissements congénitaux aucun tissu de cicatrice, et le microscope n'y révèle aucune trace de lésions tuberculeuses; ils sont formés par des replis de la muqueuse, et cette constitution permet précisément de les distinguer chez l'adulte des rétrécissements acquis. On peut, avec quelque vraisemblance, supposer que les oblitérations sont dues à la prolifération et à la soudure de deux points voisins de la muqueuse intestinale exulcérée, mais aucun fait ne vient confirmer cette hypothèse.

2° Causes mécaniques. — La *torsion* d'une anse intestinale, l'invagination d'un tronçon intestinal (cas de Chiari et de Braun) ont été invoquées; il est très probable qu'elles sont justement mises en cause dans quelques cas. Il est très probable aussi que la péritonite fœtale joue un rôle important dans la formation des lésions que nous étudions. L'existence de cette affection, d'origine syphilitique pour les uns, tuberculeuse pour les

autres, n'est pas douteuse. Au moment de la naissance elle est quelquefois en évolution, mais on peut parfaitement supposer qu'elle soit guérie à cette époque, ne laissant après elle que des adhérences, des brides, ou même ne se traduisant que par des rétrécissements ou des oblitérations, la bride fibreuse ayant elle-même disparu.

Un mécanisme de ce genre (*section par bride*) est le seul qui explique les séparations complètes de l'intestin. Les cas de Pœlman et de Oliver sont très instructifs à cet égard : ces auteurs ont eu la bonne fortune d'observer deux cas dans lesquels le bout supérieur sectionné était déjà cicatrisé, tandis que l'inférieur communiquait encore largement avec la cavité péritonéale. Il s'agissait bien évidemment là de section véritable, et on ne peut guère l'expliquer que par une bride.

3° Vice de développement. — Les théories précédentes ne permettent pas d'expliquer tous les faits. Les oblitérations segmentaires leur échappent en partie. *L'arrêt de développement* dû à l'insuffisance de l'apport sanguin par oblitération ou anomalie des vaisseaux sanguins permet d'expliquer ces faits d'une façon satisfaisante pour l'esprit. Cette théorie, défendue par Jaboulay, est confirmée par les faits de Durante, de Godlewski. Les expériences relatées plus haut de Maas et Schloffer sont un argument de plus en faveur de sa vraisemblance.

Rôle du méconium. — Le défaut de développement au-dessous de la sténose est expliqué de façon très séduisante par Savariaud; pour le comprendre, il faut connaître le rôle du méconium. Ce produit constitue d'abord pour l'organisme un émonctoire au même titre que l'urine, mais possède en outre un rôle mécanique qui paraît considérable. Formé au début dans la partie supérieure de l'intestin, où il est teinté en vert par la bile, il est peu à peu repoussé jusqu'à l'anus par les contractions intestinales, dilatant sur son passage les tuniques intestinales qui acquièrent seulement alors leur entier développement. Si le méconium ne descend pas, l'intestin ne se développe pas : c'est ce qui arrive au-dessous des sténoses. Il ne se forme dans cette partie d'intestin qu'un produit de sécrétion blanchâtre, non coloré par la bile, et dont l'action est tout à fait insuffisante pour dilater l'intestin.

CANCER DE L'INTESTIN GRÊLE

Les cancers de l'intestin grêle sont primitifs ou secondaires. Ces derniers présentent peu d'intérêt pour l'opérateur; secondaires à un cancer de l'estomac, du foie, de l'utérus, etc., ils surviennent en général à une période avancée de la maladie, souvent en pleine cachexie, et ne sont justiciables d'aucune opération. Les faits publiés, en assez grand nombre d'ailleurs, présentent un intérêt purement scientifique, et nous les laisserons de côté dans cette étude.

La bibliographie est courte. Il faut citer les thèses de Haussmann, Journet, Badie, mais surtout celle de Lecène, où l'on trouve réunies un grand nombre d'observations qui permettent de se faire une idée exacte de cette question. Les livres classiques français sont à peu près muets à cet égard, mais en Allemagne il faut citer les travaux de Nothnagel et de Mickulicz.

Étiologie. — C'est une affection rare, mais il est difficile d'être fixé sur sa fréquence, puisque jusqu'à ces dernières années on l'a confondue avec la tuberculose hypertrophique. Et même aujourd'hui, en dehors des cas publiés avec examen histologique, on ne saurait être trop circonspect; tuberculose hypertrophique et cancer présentent macroscopiquement les plus grandes ressemblances, et d'éminents chirurgiens s'y sont trompés.

Voici cependant quelques chiffres :

Haussmann, sur 268 cancers de l'intestin, en trouve 25 de l'intestin grêle. Maydl, sur 20480 autopsies, trouve 1460 cancers, parmi lesquels 94 du gros intestin et seulement 6 de l'intestin grêle.

Nothnagel, sur 21358 autopsies, trouve 2125 cancers, 242 du gros intestin et 11 du grêle.

Le cancer de l'intestin grêle est *plus fréquent chez l'homme :* sur 86 observations, Lecène trouve 56 hommes et 30 femmes.

Il est le plus souvent du type conjonctif; c'est un *sarcome,* et on le rencontre de préférence pendant la jeunesse, de vingt à

trente ans (19 cas parmi les 76 observations de Lecène), tandis que de un à dix ans on n'en trouve que 12 et seulement 6 de cinquante à soixante ans. Quant à l'*épithéliome*, beaucoup moins fréquent, c'est surtout après cinquante ans qu'il se développe; le cas de Duncan (in th. de Lecène), relatif à un enfant de trois ans et demi, nous paraît douteux à cause de l'insuffisance de détails histologiques et à cause aussi de la présence de nombreuses métastases, fait plus fréquent dans l'évolution du sarcome.

En dehors de ces quelques notions, il n'y a rien à signaler dans l'étiologie du cancer intestinal. On a invoqué les causes les plus diverses : traumatismes, ulcérations typhiques ou tuberculeuses; mais il est impossible, dans l'état actuel de la science, d'établir les relations qui peuvent unir ces différentes causes au développement du cancer.

Anatomie pathologique. — Il faut décrire séparément le sarcome et l'épithéliome.

1° Sarcome. — Il est bien plus fréquent que l'épithéliome. Lecène en a réuni 76 observations, tandis qu'il n'a pu trouver dans la littérature médicale que 10 observations seulement d'épithéliome. C'est sur l'*iléon* que le sarcome siège le plus volontiers; voici d'ailleurs les chiffres donnés par Lecène :

Angle duodéno-jéjunal.	3 cas
Jéjunum.	10 —
Iléon.	16 —
Fin de l'iléon.	5 —
Total.	34 cas.

Aspect extérieur. — Le volume, variable suivant les cas, est le plus souvent assez considérable; on le compare dans les observations à celui d'une grosse orange, d'une tête d'enfant.

L'anse malade augmentée de volume est de forme irrégulière, elle présente des bosselures de dimensions variables. La coloration est blanc rosé ou jaunâtre; par places, des taches noirâtres trahissent la présence de foyers hémorragiques sous la séreuse; le sarcome est en effet composé de tissus très friables; les vaisseaux se laissent facilement déchirer, et la constitution de ces petites hémorragies sous-séreuses est souvent d'un pré-

cieux secours dans le courant d'une opération pour reconnaître ou tout au moins soupçonner la nature sarcomateuse d'une tumeur.

La néoplasie occupe en général *toute la circonférence de l'intestin*, qu'elle encercle, qu'elle engaine sur une longueur parfois assez étendue. Dans quelques cas la tumeur n'a pas envahi toute la circonférence de l'intestin; elle en occupe seulement une partie, le plus souvent le bord mésentérique, et en se développant elle repousse en haut l'intestin dont elle rétrécit le calibre par coudure.

Coupe. — Les parois infiltrées et épaissies présentent à la coupe un aspect lardacé avec par places des foyers hémorragiques, des foyers ramollis de nécrose, jaune paille, des kystes plus ou moins volumineux contenant tantôt du sang, tantôt un liquide huileux ou jaunâtre.

Aspect intérieur. — Un fait frappe d'abord l'observateur. Même lorsque ces tumeurs ont acquis un volume considérable, l'*intestin n'est pas rétréci;* bien au contraire, on le trouve souvent élargi, formant une poche que certains auteurs appellent « dilatation anévrysmale ». L'histoire clinique permet de prévoir cette disposition : les phénomènes de sténose sont en effet exceptionnels au cours de l'évolution de ces néoplasmes. On les observe cependant dans les cas où la tumeur n'occupe qu'une partie de la circonférence intestinale, le tube intestinal sain et flexible se coudant alors sur la néoplasie (Nelaton).

Ce développement *excentrique* du sarcome est d'explication assez difficile, et celle que donne Lecène n'est pas à l'abri de toute critique. Pour lui cette disposition serait due à « la destruction des fibres musculaires lisses de l'intestin par une tumeur qui ne provoque aucune réaction du tissu conjonctif (comme le font par exemple les petits épithéliomes annulaires à tissu conjonctif dense) ».

A l'intérieur du segment intestinal répondant à la tumeur, la muqueuse est parfois saine; souvent elle présente des *ulcérations* d'étendue et de profondeur variables, recouvertes d'un enduit verdâtre très fétide formé par du tissu sphacélé. Ces ulcérations constituent une porte d'entrée pour l'infection et peuvent expliquer les phénomènes fébriles que l'on observe dans l'évolution de ces néoplasmes.

Très rarement le sarcome se présente sous la forme d'une *tumeur polypoïde ulcérée*, pouvant s'accompagner d'invagination.

Au microscope on retrouve les différentes espèces de sarcome, avec leurs éléments particuliers globo ou fuso-cellulaires, groupés de façon différente suivant les cas, mais ne présentant rien de bien particulier à la localisation intestinale.

Évolution. — On peut rencontrer au moment de la laparotomie des *adhérences* qui compliquent beaucoup les manœuvres opératoires; cependant ces tumeurs restent longtemps mobiles dans la majorité des cas : 34 sur 45 (Lecène).

Les *métastases* s'observent fréquemment au cours de l'évolution des sarcomes. Les ganglions sont souvent envahis et peuvent former une tumeur plus considérable que la tumeur primitive; cette adénite n'est pas toujours cancéreuse, elle est parfois banale et reconnaît pour cause une infection qui prend son point de départ au niveau des ulcérations de l'intestin.

On peut trouver des métastases ganglionnaires à distance, dans les ganglions rétro-péritonéaux, médiastinaux ou même sus-claviculaires. Des noyaux cancéreux peuvent se développer aussi dans les différents viscères avec une fréquence variable.

2° Épithéliome. — Il est bien moins fréquent que le sarcome.

Son *volume* est en général peu considérable : on compare ces tumeurs à une noix, une orange, une bague entourant l'intestin. Parfois cependant le volume est plus important : 8 ou 10 centimètres de longueur sur 4 de diamètre.

La *forme* est variable : ici c'est un *anneau* entourant l'intestin, là une infiltration des tuniques intestinales sur une longueur de 6 ou 8 centimètres; là c'est une *ulcération* cratériforme entourée de nodules, de pastilles, rappelant le cancer du sein en plaques; quelquefois c'est un champignon bourgeonnant et pédiculé. Assez souvent on note des ulcérations sur ces tumeurs; dans un cas de Lubarsch, des ulcérations tuberculeuses coïncidaient avec un adéno-carcinome en plaques.

Il est très important de noter que cette variété de tumeur *rétrécit très fréquemment* le calibre de l'intestin. Tandis que le sarcome a plus volontiers un développement excentrique,

l'épithéliome a un développement concentrique, il se manifeste cliniquement par des symptômes de sténose.

On note parfois de l'envahissement des ganglions mésentériques, plus rarement des métastases viscérales.

Le résultat de l'*examen histologique* est toujours le même : on trouve de l'épithéliome cylindrique, de l'adéno-carcinome, du cancer alvéolaire. Lubarsch, dans un cas d'épithéliome au début, a vu que le néoplasme se développait aux dépens des glandes de Lieberkühn.

Néoplasmes multiples. — Sarcome et épithéliome peuvent être uniques ou multiples. Par quel mécanisme se produisent les localisations multiples? On peut supposer qu'il y a développement successif des différentes tumeurs et qu'il s'agit alors de greffes. Cette hypothèse donne une explication satisfaisante des cas où l'on trouve une tumeur dont le développement paraît plus avancé que celui des tumeurs voisines, mais il n'en est pas toujours ainsi, et lorsque toutes les tumeurs paraissent également développées, on ne peut plus accepter la même explication. Les tumeurs se sont-elles alors développées simultanément? Nous savons d'une part que les cancers primitifs multiples sont d'une extrême rareté; d'autre part on remarque facilement que dans l'intestin toutes les conditions sont réunies pour favoriser *des greffes précoces :* les aliments détachent constamment des particules de tissu cancéreux qui peuvent facilement s'inoculer plus bas. On peut supposer avec quelque vraisemblance qu'il faut rattacher à ce dernier mécanisme l'existence des néoplasmes multiples.

L'un de nous a décrit des abcès profonds de l'abdomen comme premiers symptômes du cancer de l'intestin. Il semble que ces suppurations ne se rencontrent guère que dans les cancers du gros intestin. Ils sont généralement plus tardifs dans l'intestin grêle.

RÉTRÉCISSEMENTS TUBERCULEUX

Les sténoses tuberculeuses de l'intestin peuvent se présenter sous trois formes différentes :

1° Rétrécissement cicatriciel;

2° Tuberculose hypertrophique ;

3° Forme entéro-péritonéale.

1° Rétrécissement cicatriciel. — On peut *a priori* supposer que les ulcérations tuberculeuses de l'intestin, parfaitement décrites depuis longtemps, doivent guérir dans certaines conditions comme elles le font au niveau d'autres muqueuses, en laissant à leur place du tissu cicatriciel. Cependant on a nié ce mode d'évolution tant que l'on s'est contenté d'étudier la tuberculose intestinale sur la table d'amphithéâtre. Aujourd'hui la tuberculose de l'intestin est mieux connue, et nous savons parfaitement que la sténose intestinale peut être le fait de brides cicatricielles laissées après elles par des lésions tuberculeuses guéries. Girode a parfaitement décrit ces lésions.

Mais pour que l'ulcération tuberculeuse guérisse, il faut la réunion de certaines conditions. Sorensen insiste sur la nécessité de la lenteur du processus tuberculeux, Patel sur l'importance que présente l'état général du sujet : il faut qu'il puisse se défendre contre le bacille de Koch en faisant du tissu fibreux ; le même auteur insiste aussi sur la tendance inexpliquée de certains malades à faire de la sclérose (syphilis, sénilité, alcoolisme). En un mot, pour que l'ulcération puisse se cicatriser, il faut que l'organisme puisse faire les frais de la réparation ; on n'observe pas cette forme chez les tuberculeux pulmonaires avancés, ni chez ceux qui ont une poussée de granulie. La cicatrisation d'une ulcération tuberculeuse n'est pas fatalement suivie de sténose ; il peut arriver, et Spillman en a rapporté un exemple, que la *bride soit longitudinale*, parallèle à la direction de l'intestin : elle ne produit alors aucune diminution du calibre intestinal. Il ne suffit donc pas que l'ulcération guérisse pour qu'il y ait rétrécissement, il faut encore certaines conditions bien mises en lumière par Patel.

a) *Direction de l'ulcération.* — Il faut que son grand axe soit perpendiculaire à la lumière de l'intestin. Cette direction est d'ailleurs habituelle aux ulcérations tuberculeuses, tandis que les ulcérations typhiques sont parallèles à la direction de l'intestin.

b) *Étendue de l'ulcération.* — Elle est bien entendu en rapport avec les dimensions de la cicatrice, et par conséquent le degré de sténose.

c) *Profondeur de l'ulcération.* — Il faut que la tunique fibreuse de l'intestin soit envahie par le processus cicatriciel; lorsque la muqueuse et la sous-muqueuse sont seules intéressées, la cicatrice est souple et ne rétrécit pas sensiblement l'intestin.

Le siège de prédilection des ulcérations tuberculeuses est la seconde moitié du jéjuno-iléon, et plus particulièrement *le voisinage du cæcum.* Patel en trouve 78 p. 100 sur la deuxième moitié de l'intestin grêle et 22 p. 100 seulement sur la première. Dans quelques cas on a trouvé des ulcérations du duodénum, mais il n'existe pas d'observations de sténose consécutive à leur cicatrisation.

Aspect. — *Extérieurement* la sténose cicatricielle ressemble à « une ligature jetée sur l'intestin »; cet aspect est encore plus évident sur le vivant, à cause de la dilatation plus marquée du segment intestinal sus-jacent. A ce niveau la séreuse est dépolie, blanchâtre, lorsque la lésion est ancienne; on peut au contraire y observer quelques granulations si le processus tuberculeux est encore en évolution.

En palpant l'intestin, on perçoit nettement une induration, et cette constatation permet d'éliminer certains pseudo-rétrécissements dus à une contraction de la musculeuse et qui disparaissent sous la pression du doigt.

Intérieurement ces sténoses présentent des formes et des dimensions très variables : annulaires, valvulaires, en spirale. Elles rétrécissent parfois l'intestin au point de ne permettre le passage des liquides que goutte à goutte, tandis que dans d'autres cas l'index peut y pénétrer facilement. D'ailleurs, il faut bien mettre en lumière ce fait : le degré de sténose anatomique n'est pas en rapport direct avec le degré d'obstruction; il faut accorder une importance très considérable à la *coudure* sus-jacente et au spasme, à la contracture de l'intestin, qui font une obstruction complète au niveau d'un segment d'intestin où le doigt passerait facilement si la tunique musculaire était relâchée. Ce fait nous permet d'expliquer que *certains rétrécissements disparaissent après la simple laparotomie,* sans que l'intervention opératoire se soit adressée au rétrécissement, et ceci est vrai pour tous les rétrécissements quelle que soit leur nature.

Le doigt peut dilater un peu ces sténoses; mais en insistant, il ne tarde pas à produire des fissures.

Quelquefois il existe, soit au niveau de la cicatrice, soit à côté, des ulcérations tuberculeuses en évolution : c'est la *forme ulcéro-cicatricielle*. Parfois sur le même intestin on peut, comme l'ont fait Laveran (in th. Spillmann), Colmann (*Brit. med. Journal*, 1893), suivre les diverses phases de la réparation, et s'il pouvait persister quelque doute au sujet de la cicatrisation des ulcérations tuberculeuses, ces faits suffiraient à les dissiper.

Structure histologique. — Toutes les tuniques intestinales sont envahies par du tissu conjonctif cicatriciel, au milieu duquel on peut voir parfois quelques cellules géantes. La muqueuse est également envahie et détruite par du tissu fibreux; par places persistent quelques culs-de-sac glandulaires étouffés par la reproduction conjonctive.

Éléments spécifiques, cellules géantes et tissu de cicatrice sont en proportion variable suivant les cas; quelquefois on ne trouve que du tissu fibreux, et, détail très important, *la muqueuse est absolument intacte* au-dessus du tissu de cicatrice. On se trouve en présence de cette catégorie de faits que l'on a rangés sous la rubrique de *rétrécissements fibreux d'emblée*. Il paraît évident dans ces cas-là que le processus a débuté dans la sous-muqueuse; mais si l'on veut préciser la nature de l'inflammation qui a été cause de la production de ce tissu cicatriciel, on n'a aucune indication; on se trouve en présence d'une lésion définitive, provoquée par un processus éteint et dont il n'est pas possible de déterminer la nature. Ces cas entrent dans la catégorie des rétrécissements inflammatoires et l'on peut admettre qu'ils reconnaissent des origines multiples, mais cette hypothèse est purement gratuite; aucun argument anatomo-pathologique ou microscopique ne la soutient dans l'état actuel de la science. Nous savons, au contraire, que ces rétrécissements fibreux d'emblée peuvent être d'origine tuberculeuse, et la meilleure preuve en est dans ce fait que l'on peut rencontrer sur le même intestin, comme l'ont fait Bérard et Patel, des rétrécissements cicatriciels nettement tuberculeux et des rétrécissements d'emblée : force nous est donc de leur attribuer une même origine.

Dans le voisinage de ces sténoses on trouve fréquemment de l'*adénite mésentérique*, plus habituellement chez l'enfant. Dans

les formes anciennes, dans les rétrécissements fibreux d'emblée, cette adénite de voisinage fait le plus souvent défaut; cela indique que le processus inflammatoire est tout à fait éteint.

2° Tuberculose hypertrophique. — On connaît bien la tuberculose hypertrophique du gros intestin depuis les travaux de Hartmann et Pilliet (1891), Sourdille, Bezançon et Lapointe. Pour l'intestin grêle, l'étude de cette forme est plus récente; il faut citer les noms de Kœnig, Kocher, Wite à l'étranger; en France, ceux de Monnier, Itié, Tuffier, Bérard et Patel.

Cette forme est beaucoup plus rare que la précédente, on la rencontre le plus souvent sur la *dernière portion de l'iléon:* mais on peut la trouver sur toutes les portions de l'intestin et même sur le duodénum.

Aspect. — *Extérieurement* « on dirait que l'intestin présente à son intérieur un bouton de Murphy trop volumineux »; il est augmenté de volume, lisse dans quelques observations, couvert parfois de fausses membranes, adhérent aux organes voisins. Assez fréquemment, il est entouré d'une masse scléro-adipeuse, analogue à celle de la périnéphrite.

A la coupe on voit les parois de l'intestin très hypertrophiées; elles ont dans quelques observations 3 et 4 centimètres d'épaisseur. La consistance est dure, la coloration blanc grisâtre; l'hypertrophie des parois se termine brusquement en aval du rétrécissement, tandis qu'elle se prolonge au contraire insensiblement sur le segment intestinal sus-jacent, donnant ainsi au rétrécissement l'aspect d'un cône dont la base est tournée vers l'estomac. Le *calibre* de l'intestin est très diminué par l'hypertrophie des parois qui se sont développées à la fois excentriquement et concentriquement, formant un canal tortueux en général assez étendu (5 ou 6 centimètres), qui parfois permet à peine le passage d'une sonde. Ces sténoses sont cependant en général moins serrées que celles dues à une bride cicatricielle.

A l'intérieur, la paroi intestinale est d'aspect très irrégulier; on y trouve des saillies, des bourgeons, des polypes pédiculés qui peuvent se détacher et former bouchon. Il y a des ulcérations dont quelques-unes présentent les caractères des ulcérations tuberculeuses, mais dont la plupart sont de nature banale et reconnaissent pour cause les traumatismes occasionnés par le

passage des matières, et l'infection qui se fait au niveau de ces érosions de la muqueuse.

Au microscope on voit que toutes les tuniques sont augmentées de volume. La *muqueuse* est infiltrée d'éléments embryonnaires, mais c'est surtout dans la *sous-muqueuse* que l'on rencontre les signes de la réaction inflammatoire la plus vive. Celle-ci est très épaisse, contient des éléments embryonnaires en tel nombre que son aspect ressemble par places à celui du sarcome. Çà et là on peut voir des cellules géantes plus ou moins nombreuses. *La tunique musculaire* est également infiltrée, ses fibres sont dissociées; mais on n'observe pas, comme le voudraient certains auteurs, l'hypertrophie de ses éléments. La *sous-séreuse* montre aussi les traces d'une réaction inflammatoire intense.

En somme, infiltration embryonnaire très considérable, portant surtout sur la sous-muqueuse et produisant l'hypertrophie des parois, présence de cellules géantes assez rares généralement, parfois de bacilles tuberculeux (Decloux in obs. de Tuffier, *Presse médicale*, 1900), tel est l'aspect histologique caractérisant cette forme. A côté des éléments histologiques indiquant nettement la nature de ce processus pathologique, il y a donc de nombreux éléments d'inflammation banale, dus très probablement à la présence d'associations microbiennes que Caussade et Charrier ont réussi à voir sur des coupes de tuberculose hypertrophique du cæcum. Il y a là probablement la raison de cette forme particulière, de cette *tuberculose fongueuse de l'intestin*.

Éléments tuberculeux et inflammatoires sont en proportion variable; on peut, avec quelque apparence de raison, supposer qu'à un stade avancé de l'évolution tous les éléments tuberculeux ont disparu. Comme pour le rétrécissement fibreux d'emblée, aucun élément ne permettra plus de reconnaître la nature de la maladie : on sera en présence d'un *rétrécissement inflammatoire*.

Lésions de voisinage. — Elles sont plus considérables que dans la forme cicatricielle; on trouve fréquemment des granulations péritonéales, des traînées de lymphangite, des masses ganglionnaires.

3° Tuberculose entéro-péritonéale. — On la trouve plus

fréquemment sur le cæcum, mais on peut l'observer au niveau de l'intestin grêle. Il existe en même temps des lésions du péritoine et de l'intestin, et l'on conçoit que cette forme peut être secondaire soit à des ulcérations intestinales, soit à des foyers péritonéaux.

Cette forme est anatomiquement caractérisée par une volumineuse tumeur, formée d'anses intestinales agglutinées, de ganglions enflammés ou caséeux : il y a une véritable *néoplasie tuberculeuse.*

État de l'intestin au-dessus et au-dessous des rétrécissements. — Au-dessus, le calibre est augmenté dans des proportions parfois considérables, tandis qu'il est plutôt diminué au-dessous. Mais, en outre, les parois de l'intestin sont le plus souvent *épaissies* au-dessus de la lésion, tandis qu'elles sont normales au-dessous, et les auteurs ont voulu voir dans ce fait la réaction fonctionnelle hypertrophique de la musculaire obligée de lutter pour faire circuler le contenu intestinal à travers un canal rétréci.

Pour Patel, qui a spécialement étudié la question, il s'agit de la propagation des lésions inflammatoires situées au-dessous, et l'on observe au microscope non l'augmentation de volume ou de nombre des fibres musculaires, mais l'infiltration des tuniques, tout comme au niveau du rétrécissement. C'est pour cette raison que l'on observe rarement cet épaississement des parois dans la tuberculose cicatricielle, forme guérie, tandis qu'on la rencontre dans la forme hypertrophique où les lésions sont encore en évolution.

Nombre des sténoses. — Les sténoses tuberculeuses peuvent se rencontrer isolées, mais elles sont le plus souvent multiples : 75 fois sur 100 cas. Ceci est vrai, quelle que soit la forme considérée; d'ailleurs, sur un même intestin, on peut trouver de la tuberculose cicatricielle et de la tuberculose hypertrophique.

Le nombre des sténoses multiples est très variable; parfois il y en a seulement 2, dont l'éloignement est si peu considérable qu'au point de vue opératoire on peut les considérer comme uniques; elles sont souvent plus éloignées, et d'une façon générale on peut dire, avec Bérard et Patel, que la distance varie de $0^m,20$ à $1^m,50$: « Le plus grand nombre varie entre 4

et 7 (Troje, 4; Bérard, 5; Patel, 5; Matas, 5); on en a signalé 10 (Bérard, Sorensen), 12 (Kœnig, Frœnkel, Hofmeister), 15 (Strehl, Jaboulay), 30 (Dalmas). » (*Bérard et Patel*, p. 51.)

L'intestin est dilaté et épaissi au-dessus de chaque rétrécissement et, lorsqu'ils sont rapprochés, le tube intestinal prend un aspect *moniliforme*, qu'Hofmeister compare pittoresquement à une chaîne de saucissons.

La multiplicité des sténoses est due, selon toute vraisemblance, à l'existence d'infections simultanées ou successives; mais l'on doit, d'après Patel, rejeter la théorie de Berger et de Krover, pour lesquels la stase provoquée par la sténose est responsable d'une seconde infection et d'un second rétrécissement. Le meilleur argument contre cette hypothèse est que les rétrécissements sont moins serrés en s'éloignant de l'estomac, et ont par conséquent suivi une marche descendante.

Tuberculose de l'intestin grêle chez l'enfant. — On y retrouve toutes les formes décrites chez l'adulte, mais la forme entéro-péritonéale est plus fréquente, et il y a plus souvent de volumineuses masses d'adénite mésentérique.

Complications. — A l'autopsie d'un malade mort avec un rétrécissement tuberculeux de l'intestin, on est souvent surpris de ne pas trouver des lésions pulmonaires avancées. Eidheim paraît en donner la juste explication. « Il est à peu près sûr, dit-il, qu'une tuberculose pulmonaire a une influence défavorable sur une tuberculose intestinale; cependant on peut assurer qu'une tuberculose avancée n'accompagne pas une forme sténosante intestinale; dans la plupart des cas on ne trouve que des lésions minimes;... les cas avec tuberculose avancée du poumon n'ont pas le temps d'arriver à la sténose; les malades ne vivent pas leur sténose. »

S'il en est ainsi, *doit-on conclure que la tuberculose chirurgicale de l'intestin est une tuberculose primitive?* La preuve anatomique absolue est très difficile à fournir; mais, comme le disent Bérard et Patel : « Il n'est pas de chirurgien aujourd'hui qui n'ait extirpé des lésions bacillaires du cæcum et de l'intestin grêle qui paraissaient évoluer seules, pour leur propre compte, indépendamment de toute lésion pulmonaire, avec un

état général souvent intact ou seulement affaibli du fait de la lésion intestinale. Après une opération radicale ou simplement palliative, toute trace de tuberculose disparaît, et ces malades guérissent sans manifestations pulmonaires, ainsi que guérissent chaque jour les tuberculoses osseuses ou articulaires. » Voilà la seule considération qui doit arrêter le chirurgien. Savoir si la tuberculose intestinale est réellement primitive ou secondaire n'a qu'un intérêt purement spéculatif.

Les lésions ulcéro-caséeuses peuvent évoluer vers la séreuse péritonéale. Si le processus ulcéreux ne rencontre pas de fausses membranes, les matières font issue dans la cavité abdominale, la *péritonite* ne tarde pas à se manifester. Dans le cas contraire, lorsque l'intestin est engainé dans des fausses membranes, il se produit des *abcès pyo-stercoraux*, qui s'ouvrent soit à la paroi, soit dans l'intestin même, créant ainsi une entéro-anastomose spontanée, soit enfin dans les autres viscères, créant ainsi des communications anormales avec leurs conséquences diverses.

Pathogénie. — Nous avons déjà indiqué les différentes conditions nécessaires à la formation des rétrécissements tuberculeux; il nous reste à dire quelques mots du mode d'arrivée du bacille tuberculeux jusqu'à l'intestin, et des raisons de son développement sur cet organe.

Le bacille peut arriver *indirectement* par la voie sanguine ou lymphatique, et ceci ne présente rien de spécial à la localisation sur l'intestin : les arguments que l'on peut faire valoir pour les autres organes ont une valeur égale en ce qui concerne celui que nous étudions.

Il y a au contraire quelques conditions spéciales à cet organe qui favorisent son *infection directe*. Les bacilles ingérés peuvent-ils directement infecter l'intestin? Le fait n'est pas douteux : il est prouvé expérimentalement; et tout le monde connaît les expériences classiques de Chauveau, qui rendait des animaux tuberculeux en les nourrissant avec des produits tuberculeux. Dans les cas qui nous occupent, on ne peut évidemment accuser les crachats déglutis de causer la tuberculose de l'intestin; nous avons vu que la tuberculose pulmonaire était relativement rare chez les malades atteints de sténose tuber-

culeuse. Le suc gastrique n'est pas un destructeur du bacille de la tuberculose, comme le croyaient Fischer, Strauss et Wurtz. Ce microbe peut traverser l'estomac, arriver dans l'intestin grêle et se développer dans les parois de cet organe.

Mais tout bacille introduit dans le tube digestif ne sera pas cause de tuberculose intestinale; le tube digestif possède des moyens de défense efficaces, s'il faut en juger par la rareté des tuberculoses intestinales primitives. L'inoculation des tuniques intestinales sera favorisée par certaines conditions : *a*) la *stagnation des matières fécales*, qui explique aussi pourquoi l'affection se localise fréquemment au cæcum et à la fin de l'iléon; *b*) l'*effraction de la muqueuse;* la clinique démontre la fréquence de la diarrhée prétuberculeuse; Baumgarten et Orth ont observé qu'en mélangeant des corps durs et pointus aux aliments des animaux en expérience, on provoquait plus facilement chez eux la tuberculose intestinale.

(*A suivre.*)

ÉTUDE SUR LE TRANSIT STOMACAL

SES MODIFICATIONS SOUS DIVERSES INFLUENCES PHYSIOLOGIQUES ET SOUS L'ACTION DE CERTAINS MEDICAMENTS

PAR

M. le Dr Odilon LECLERC (de Québec)

Travail du laboratoire de M. Mathieu, à l'hôpital Saint-Antoine.

Les observations de son célèbre Canadien, publiées par Beaumont[1] en 1833, ont suggéré aux physiologistes l'idée d'étudier sur des animaux, surtout le chien, les effets produits par les agents physiques ou chimiques sur la musculature et les glandes de l'estomac. Mais soit qu'on ait employé des méthodes différentes, soit qu'on ait opéré dans des conditions plus ou moins anormales, les résultats obtenus diffèrent sensiblement; et les expérimentateurs qui se sont le plus rapprochés des conditions physiologiques ont employé des méthodes si défectueuses, qu'on ne peut guère tenir compte de leurs résultats.

Depuis 1878 l'emploi de la sonde gastrique est venu fournir aux cliniciens un moyen précieux d'investigation de l'estomac humain.

Pour compléter les renseignements fournis par le chimisme gastrique, pour connaître la rapidité du travail stomacal chez l'homme, on a employé plusieurs procédés.

Les élèves de Penzoldt, avec des aliments, et Marbaix, avec du petit lait, ont étudié les fonctions motrices de l'estomac; mais ces expérimentateurs n'ont tenu compte que du volume retiré par la sonde, se basant sur le fait que l'eau du deuxième ou troisième lavage revenait limpide pour conclure à la vacuité de l'estomac. C'est une méthode inconstante, qui donne des rensei-

[1] N. Beaumont, *Experiments and observations on the gastric juice and the physiology of digestion*, Plattsburg, 1833.

gnements vagues, puisqu'elle ne permet pas d'apprécier le volume des liquides de sécrétion, et par suite sujette à de grandes causes d'erreur.

Par le procédé de Menier, Renard [1] a étudié l'action de l'alcool, de l'ipéca et de la strychnine; mais il a expérimenté sur quelques malades seulement.

Recherches personnelles, procédé employé. — Dans une série d'expériences pratiquées sur nous-même, nous avons essayé d'étudier l'action de quelques substances d'un usage fréquent en pathologie gastrique. La grande facilité de tubage dont nous jouissons nous a permis de répéter les épreuves et de les varier s'il était nécessaire. L'absence de procédé sûr et pratique est la cause pour laquelle peu de recherches ont été faites jusqu'à aujourd'hui; mais le procédé Roux-Laboulais [2] nous a fourni un moyen rapide et facile d'apprécier le travail stomacal et les liquides de sécrétion [3].

Enfin, quoique n'ayant jamais souffert, notre estomac est pour ainsi dire aux limites de la normale. Il a répondu aux moindres excitations, ce qui a contribué à donner un nouvel intérêt à ce travail, mais aussi, pour la même raison, donné lieu à des causes d'erreur dont il faut tenir compte dans l'interprétation des renseignements fournis.

Mode opératoire. — Étant à jeun, nous prenions 400cc d'une solution de phosphate disodique à 0gr,50 pour 1000 d'eau distillée et 60 grammes de pain. Exactement au bout d'une heure, nous extrayions le contenu gastrique, notant soigneusement le volume (v); puis, sans retirer la sonde, l'estomac est lavé avec 200cc d'eau distillée (q), en ayant soin de faire descendre une fois ou deux dans l'entonnoir le contenu gastrique et de le recevoir ensuite dans l'estomac, de façon à obtenir un mélange bien homogène dont nous recueillions une quantité quelconque.

Le dosage du phosphate dans les solutions v et q a été effectué sur des prises de 50cc en milieu rendu acétique par

[1] Renard, Thèse de Paris (Pharmacie, 1904).

[2] J.-Ch. Roux et A. Laboulais, *Soc. de Biol.*, 1903, et *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1907, n° 4.

[3] Par liquides de sécrétion, on entend salive, mucus, liquides œsophagiens, sécrétions et échanges intragastriques.

l'acétate de soude acétique cochenillé. Nous avons opéré le dosage au moyen de l'azotate d'urane et du ferrocyanure de potassium pour indiquer le terme précis de la réaction. Représentant par a la teneur en phosphate du liquide gastrique pur v, et par a' la teneur de l'eau de lavage q, nous avons appliqué les chiffres obtenus à la formule Mathieu-Rémond[1] :

$$V = v + \frac{a'q}{a - a'}.$$

Comme renseignement complémentaire, chaque fois que le volume de suc gastrique a été suffisant, nous avons dosé le chimisme gastrique. Pour le dosage de l'acidité totale, nous avons opéré sur 5cc avec la solution décinormale de soude comme réactif et la phénolphtaléine comme réactif témoin. Les résultats obtenus indiquent le poids des acides minéraux et organiques représenté en milligrammes d'HCl pour 100cc de suc gastrique.

Les éléments chlorés ont été recherchés par la méthode de Hayem et Winter et sont représentés comme pour l'acidité totale en milligrammes pour 100cc.

Pour éviter les répétitions au cours de l'exposé qui va suivre, nous représenterons par :

V : Volume total (le contenu gastrique provenant du repas d'épreuve et des liquides de sécrétion).
NE : Non éliminé (ce qui reste du repas d'épreuve au moment de l'extraction).
E : Éliminé (ce qui a franchi le pylore).
S : Liquides de sécrétion.
A : L'acidité totale en milligrammes d'HCl pour 100cc.
T : Le chlore total.
H + C : L'acide chlorhydrique libre et combiné aux matières organiques.
H : HCl libre.
C : L'acide chlorhydrique combiné aux matières organiques.
F : Le chlore minéral fixe.

Les résultats ainsi obtenus sont difficilement comparables entre eux. En effet, pour une raison ou une autre, l'estomac se

[1] A. Mathieu et Rémond (de Metz), *Soc. de Biol.*, 1890.
Dans la formule primitive, a et a' représentent l'acidité du suc gastrique pur et de l'eau de lavage.

vide lentement, et l'on croit à une hypersécrétion ; ou bien il chasse plus rapidement son contenu, et l'on croit à une hypofonction sécrétoire. MM. Roux et Laboulais[1] ont établi des moyennes et donné des formules permettant d'apprécier le coefficient d'évacuation et de sécrétion.

Le *coefficient d'évacuation* s'obtient par le rapport du volume de la solution mère qui a franchi le pylore au volume trouvé dans l'estomac, c'est-à-dire $\frac{E}{NE}$.

Pour les *liquides de sécrétion*, on cherche ce qu'ils seraient si l'estomac contenait encore 100cc du repas d'épreuve au moment de l'extraction, c'est-à-dire $\frac{S}{NE} \times 100$.

Il était enfin intéressant de connaître la richesse vraie de la sécrétion : on sait que le titrage par la méthode de Hayem et Winter donne le pourcentage des éléments chlorés dans le contenu gastrique extrait, qui est constitué par un mélange de liquide de sécrétion et de liquide restant du repas d'épreuve; mais, comme nous avons le volume de la sécrétion, on peut calculer sans difficulté la teneur exacte du liquide sécrété en acide chlorhydrique libre, en acide chlorhydrique combiné et en chlore total. Soit H la teneur en HCl pour 100cc de contenu gastrique, et V le volume total exprimé en centimètres cubes; l'acide chlorhydrique existant dans l'estomac sera donc de :

$$\frac{H}{100} \times V;$$

mais cette quantité totale d'acide chlorhydrique doit être en réalité rapportée à la sécrétion S : il est facile d'en obtenir le titre en HCl. La formule suivante

$$\frac{H \times V}{S}$$

donnera en milligrammes la proportion d'HCl pour 100cc de liquide de sécrétion.

Il suffira de remplacer H par le chlore total T, ou le chlore combiné C; on obtiendra le titre de la sécrétion pour les divers éléments chlorés.

[1] J.-Ch. Roux et A. Laboulais, *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, avril 1907.

Dans l'exposé, nous représenterons par :

C°E, le coefficient d'élimination.
C°S, le coefficient de sécrétion.
H', le poids en milligrammes de HCl par rapport à 100cc de liquide de sécrétion.
T' le poids en chlore total.
C' le poids en acide chlorhydrique combiné.

I. — Étude de la motricité et de la sécrétion a l'état normal.

Les fonctions stomacales diffèrent sensiblement d'un sujet à l'autre; un estomac se vide plus ou moins vite, le transit varie même d'un jour à l'autre chez le même individu. Comme il fallait établir une moyenne qui pût servir de terme de comparaison, nous avons fait, à certaines époques de nos expériences, six repas d'épreuve dans les meilleures conditions possibles.

	NE	E	S	C°E	C°S
9 octobre.	97	303	53	3.1	54
12 —	76	324	42	4.2	55
30 —	88	312	56	3.5	63
1er novembre.	73	327	57	4.4	78
26 —	88	312	67	3.5	76
21 décembre.	94	306	72	3.2	76
Moyenne.	86	314	58	3.6	67

Si l'on se rapporte au mémoire déjà cité par MM. J.-Ch. Roux et Laboulais, on voit que la rapidité d'évacuation reste supérieure à la moyenne 2,5. Mais la sécrétion est moyenne au moins dans les premiers repas.

Les cathétérismes répétés ont probablement entretenu une légère irritation de la muqueuse : c'est la cause de cette sécrétion

croissante du premier au dernier repas. Ces quelques expériences nous ont permis d'établir les chiffres normaux pour notre estomac. Le coefficient d'évacuation variera donc entre 3 et 4, et celui de la sécrétion oscillera entre 55 et 75.

Dans trois de ces cas, nous avons dosé les éléments chlorés suivant la méthode de Hayem-Winter.

9 *oct.*	A = 292	T = 299	H = 118	C = 87
		F = 84	H + C = 205	
		T' = 840	H' = 370	C' = 240
12 *oct.*	A = 242	T = 336	H = 109	C = 103
		F = 109	H + C = 212	
		T' = 940	H' = 300	C' = 290
26 *nov.*	A = 313	T = 306	H = 115	C = 82
		F = 124	H + C = 197	
		T' = 700	H' = 250	C' = 180

On obtient les mêmes chiffres qu'avec un repas d'Ewald.

En effet, avec le repas d'Ewald ordinaire, voici le chimisme de notre estomac :

A = 292	T = 321	H = 109	C = 110
	F = 102	H + C = 219	

L'emploi d'une solution phosphatée ne diminue donc pas le chimisme.

Expériences avec 300cc et 600cc de liquide. — Comme l'a déjà démontré M. Mathieu, la quantité de liquide n'influence pas le résultat d'un repas d'épreuve, pourvu que la quantité de pain reste la même.

L'estomac tend sans cesse à chasser l'excès de liquide dont on l'a surchargé, pour ramener son contenu au volume qui lui convient le mieux. Mais il n'agit pas de même envers les solides. Si donc l'on fait prendre à un sujet 400cc de liquide sans y ajouter du pain, il faut passer la sonde au bout de 15 à 30 minutes pour retrouver quelque chose dans l'estomac. Si, par contre, on donne 130 grammes de pain au lieu de 60, l'élimination est considérablement retardée.

Nous avons fait des expériences avec 300, 400 et 600cc de liquide et 60 grammes de pain. Les résultats ont été les mêmes, et nous avons constaté au bout d'une heure un résidu gas-

trique à peu près égal dans les trois cas. Dans une autre épreuve, nous avons doublé la quantité de pain; l'effet s'en est fait ressentir sur la motricité et la sécrétion.

	Liquide ingéré.	NE	E	S
6 octobre.	300cc	97	203	53
29 octobre.	300cc	86	214	47
repas moyen.	400cc	86	314	58
22 janvier.	600cc	92	508	51
14 avril.	600cc 120gr pain	310	290	84

Influence de l'heure. — Marbaix[1] a constaté qu'un estomac ne réagissait pas s'il était surpris à une heure précoce de la matinée, heure à laquelle il n'était pas habitué à recevoir des aliments. Nous étant couché à l'heure habituelle, nous avons interrompu notre sommeil à quatre heures du matin pour faire un repas d'épreuve, et nous avons extrait ce repas au bout d'une heure.

Les résultats ont été constants : élimination retardée, sécrétion diminuée. L'estomac a réagi, mais faiblement.

	NE	E	S	C°E	C°S
4 novembre.	167	233	43	1.4	25
5 —	184	216	21	1.1	11
11 —	172	228	32	1.3	18

4 *nov.* A = 153 T = 292 H = 14 C = 96
F = 182 H + C = 110
T' = 3gr,300 H' = 60 C' = 460

11 *nov.* A = 167 T = 379 H = 18 C = 161
F = 182 H + C = 197
T' = 4gr,200 H' = 110 C' = 1gr,026

[1] O. Marbaix, *le Passage pylorique, la Cellule*, 1898.

La sécrétion, très riche en chlorure de sodium, contient très peu d'acide chlorhydrique libre.

II. — Étude des fonctions stomacales au cours d'une intoxication tabagique et après ingestion d'aliments irritants.

Un abus de cigarettes étrangères nous causa une légère intoxication avec le cortège ordinaire de troubles gastro-intestinaux. Nous éprouvâmes des douleurs tardives assez vives, atteignant leur paroxysme deux ou trois heures après le repas de midi et au milieu de la nuit. Le régime lacté fut institué, et la douleur disparut totalement au sixième jour. Nous avons eu la curiosité de voir ce qui se passait dans l'estomac. Nous avons pris, le quatrième jour et les trois jours suivants, des repas d'épreuve, qui nous ont fait assister à la défervescence de la crise, et au rétablissement du transit et de la sécrétion normale. La régression n'a pas été parallèle; le transit a été plus lent à se rétablir.

		NE	E	S	C°E	C°S
4e jour.	19 octobre.	188	212	182	1.1	97
5e —	20 —	180	220	111	1.2	59
6e —	21 —	109	291	75	2.6	69
7e —	22 —	86	314	59	3.6	68

Pendant la crise, les chiffres du chimisme se sont maintenus avec une légère diminution de la richesse en acide chlorhydrique libre ou combiné de la sécrétion vraie de l'estomac.

19 *oct.*	A = 278	T = 292	H = 88	C = 117
		F = 87	H + C = 205	
		T' = 520	H' = 170	C' = 230
21 *oct.*	A = 211	T = 336	H = 132	C = 64
		F = 140	H + C = 196	
		T' = 820	H' = 320	C' = 150

Nous avons essayé de reproduire une crise analogue; mais dès l'apparition des premiers malaises, nous avons supprimé l'agent causal et nous sommes mis au régime lacté. Un repas d'épreuve nous faisait constater :

	NE	E	S	C°E	C°S
24 octobre.	125	275	74	2.2	59

A = 358 T = 423 H = 204 C = 88
F = 131 H + C = 292
T' = 1gr,080 H' = 550 C' = 210

Voyant à quel point réagissait notre estomac, nous l'avons surchargé d'aliments d'une digestion lente et laborieuse; comme boisson, nous avons pris en assez grande quantité du vin, dont nous n'avons nullement l'habitude. Nous avons réussi à troubler la digestion, et le repas d'épreuve nous faisait constater le lendemain un retard dans l'évacuation et de l'hypersécrétion.

	NE	E	S	C°E	C°S
27 octobre.	160	240	135	1.5	84

A = 278 T = 328 H = 124 C = 64
F = 140 H + C = 188
T' = 710 H' = 270 C' = 140

III. — Action de la chaleur.

Plusieurs auteurs, entre autres Ducceschi[1], ont prétendu que l'eau produisait son meilleur effet sur la sécrétion et sur l'estomac en général à la température de 37° à 39°, et que les températures supérieures à 39° ou inférieures à 37° retardaient la motricité.

Micheli a constaté que 35° à 37° était la température optima de production des glandes gastriques.

[1] Ducceschi, *Arch. per le Scienze med.*, XIV, 1897.

Dans une première expérience, nous avons porté et maintenu à 39° la solution de notre repas d'épreuve; la motricité a été légèrement retardée, mais la sécrétion a été à peu près la même qu'après les épreuves à 15°. Deux autres essais à la température de 42° et 45° à 50° ont donné des résultats beaucoup plus nets d'hypomotricité et d'hyposécrétion.

		NE	E	S	C°E	C°S
15° [1]		86	314	58	3.6	67
39°	13 octobre.	107	293	73	2.7	68
42°	9 novembre.	157	243	53	2.5	33
45° à 50°	2 —	154	246	41	1.6	26

Leube et Jaworski ont constaté que l'eau froide était le meilleur excitant de la sécrétion chlorhydrique, que 35° et 37° lui étaient assez favorables et que les températures supérieures à 40°, surtout 45° et plus, nuisaient aux sécrétions et retardaient le transit.

Nous n'avons pas noté cette action sur la chlorhydrie; seul, l'acide chlorhydrique libre était notablement diminué. Le liquide de sécrétion, peu abondant, était très riche en chlorure de sodium et en acide chlorhydrique combiné.

à 15°	A = 281	T = 314	H = 114	C = 91
		F = 109	H + C = 205	
		T' = 820	H' = 310	C' = 230
à 39°	A = 248	T = 240	H = 58	C = 102
		F = 80	H + C = 160	
		T' = 590	H' = 140	C' = 250
à 42°	A = 262	T = 365	H = 29	C = 182
		F = 154	H + C = 211	
		T' = 1gr,42	H' = 110	C' = 710
à 45°	A = 365	T = 278	H = 45	C = 148
		F = 185	H + C = 193	
		T' = 1gr,080	H' = 210	C' = 700

[1] Moyenne des repas à la température du laboratoire, environ 15°.

IV. — Excitants de la sécrétion.

1° Influence de l'extrait de viande. — Nous nous sommes trouvé en présence d'une cause d'erreur dans des expériences faites avec l'extrait Liebig. Cette substance contenait des phosphates.

Pour parer à cet inconvénient, nous avons fait une solution à raison de 10 grammes d'extrait pour 1,000 d'eau distillée. Cette solution a servi aux repas d'épreuve.

Comme Pawlow, nous avons constaté une action constante sur la motricité et la sécrétion. Le transit a été plus rapide et la sécrétion beaucoup plus abondante. C'est la substance qui nous a donné les meilleurs résultats.

	NE	E	S	C°E	C°S
20 novembre.	58	342	119	5.9	205
21 —	65	335	92	5.1	141
22 —	75	335	98	4.3	120

L'action sur le chimisme a été plutôt inhibitrice. La sécrétion était moins acide, moins chlorée. Cette diminution apparente de la sécrétion tient peut-être à la rapidité d'évacuation; au bout d'une heure nous ne trouvons plus dans l'estomac qu'un liquide de fin de digestion.

20 *nov.*	A = 328	T = 328	H = 44	C = 95
		F = 189	H + C = 139	
		T' = 490	H' = 66	C = 140
24 *nov.*	A = 365	T = 350	H = 66	C = 83
		F = 211	H + C = 149	
		T' = 590	H' = 110	C' = 140
22 *nov.*	A = 219	T = 233	H = 44	C = 102
		F = 87	H + C = 146	
		T' = 320	H' = 70	C' = 180

2° Action de la peptone. — Dans des expériences sur le chien, MM. Roux et Balthazard ont remarqué, qu'ingérée au

moment de la digestion, la peptone augmente la sécrétion et la contractilité de l'estomac, et que si, au contraire, l'estomac est au repos au moment où elle est en contact avec la muqueuse, il faut un certain temps avant que son action se produise.

Leconte[1] dit que l'intestin du chien, au contact d'une solution même étendue de peptone, peut provoquer une notable sécrétion réflexe acide, et que la même action se produit quand cette substance est introduite directement dans l'estomac.

Une cuillerée à bouche de peptone Defresne, dissoute dans 20 à 25^{cc} de la solution d'épreuve prise dix minutes avant un repas d'épreuve, nous a donné des résultats assez variés. Nous avons repris ces expériences plus tard, toujours avec des résultats inconstants.

	NE	E	S	C°E	C°S
5 décembre.	180	220	90	1.2	50
6 —	104	296	85	2.8	81
8 —	208	192	78	1.09	37
25 janvier.	136	264	108	1.9	88
1er février.	162	238	153	1.4	94

Le suc gastrique s'est toujours révélé très acide et hyperchlorhydrique. La teneur en acide chlorhydrique libre a toujours été augmentée.

5 *déc.*	A = 306	T = 423	H = 160	C = 73
		F = 190	H + C = 233	
		T' = 1^{gr},260	H' = 480	C' = 210
6 *déc.*	A = 386	T = 423	H = 175	C = 108
		F = 140	H + C = 283	
		T' = 940	H' = 350	C' = 240
1er *févr.*	A = 336	T = 379	H = 153	C = 95
		F = 131	H + C = 244	
		T' = 780	H' = 310	C' = 190

Dans une autre série d'expériences, nous avons employé la

[1] Leconte, *la Cellule*, 1900.

peptone alliée avec la teinture de Baumé, suivant la formule de M. Mathieu pour stimuler les fonctions gastriques :

Peptone.	1 cuill. à café
Teinture de Baumé.	3 gouttes
Bicarbonate de soude	0gr,50
Eau[1].	50 grammes

L'action en a été très nette sur la sécrétion.

	NE	E	S	C°E	C°S
17 décembre.	104	296	100	2.8	96
18 —	92	308	82	3.3	89
19 —	96	304	86	3.1	90

Le chimisme s'est révélé à peu près normal.

17 *déc.*	A = 219	T = 401	H = 102	C = 117
		F = 182	H + C = 219	
		T′ = 810	H′ = 200	C′ = 230
18 *déc.*	A = 336	T = 365	H = 126	C = 111
		F = 138	H + C = 227	
		T′ = 770	H′ = 260	C′ = 230
19 *déc.*	A = 278	T = 408	H = 116	C = 125
		F = 167	H + C = 241	
		T′ = 860	H′ = 240	C′ = 260

3° Action de la pilocarpine. — Les nombreuses expériences faites avec la pilocarpine ont donné lieu à des interprétations assez variées. Riegel[2] dit que cet alcaloïde augmente la quantité de suc gastrique sécrété d'une façon constante chez l'homme et les animaux.

Leubuscher et Tschurilow lui contestent cette propriété, tandis que pour Mme Potapow, la quantité de suc varie avec l'état de l'estomac et son contenu.

Batelli[3] classe le principe actif du jaborandi parmi les subs-

[1] L'eau a été remplacée par la solution phosphatée.

[2] A. Riegel, *Zeitsch. f. Klin. med.*, 1899.

[3] Batelli, *Influence des médicaments sur les mouvements de l'estomac*, Genève (Dubois), 1896.

tances qui excitent très énergiquement les contractions stomacales.

Un essai avec 0gr,001 de pilocarpine, pris dix minutes avant un repas d'épreuve, nous a fourni les renseignements suivants :

	NE	E	S	C°E	C°S
29 novembre.	181	218	204	1.1	112

Nous avons dit plus haut que notre estomac est aux limites de la normale, répondant aux moindres excitants; or, en présence d'un excitant aussi énergique que la pilocarpine, il a réagi, par une sécrétion excessive. L'action générale de l'alcaloïde a été minime, mais l'action locale sur l'estomac a été assez intense; nous avons éprouvé des douleurs assez fortes dans la soirée. Nous avons cru alors nous trouver en présence d'un estomac pathologique et réagissant comme tel. La muqueuse, sous l'action de l'alcaloïde, a déversé dans l'estomac une plus grande quantité de liquides, les échanges ont été plus actifs, et l'estomac trop irrité s'est laissé distendre sans réagir contre la surcharge imposée.

Un repas simple fait le lendemain sembla donner raison à cette hypothèse : l'action de la pilocarpine avait cessé, mais l'estomac n'était pas complètement guéri; nous constations alors un volume de sécrétion qui ne correspondait pas du tout au résidu gastrique. La sécrétion était diminuée et l'évacuation ralentie.

	NE	E	S	C°E	C°S
30 novembre.	176	204	69	1.1	38

Simon et Schiff affirment que la pilocarpine diminue l'intensité de la sécrétion chlorhydrique, mais Riegel dit que cette diminution n'est qu'apparente, qu'elle est simplement due à ce que la sécrétion salivaire devenant plus abondante neutralise l'acidité gastrique.

Nous avons trouvé un taux en acide chlorhydrique libre beaucoup moins élevé.

29 *nov.*	A = 292	T = 321	H = 73	C = 117
		F = 131	H + C = 190	
		T′ = 600	H′ = 130	C′ = 220
30 *nov.*	A = 321	T = 350	H = 88	C = 73
		F = 189	H + C = 161	
		T′ = 1gr,24	H′ = 310	C′ = 250

V. — Modérateurs de la sécrétion.

1° Action de l'huile d'olive. — Khigine[1] a constaté chez le chien que la graisse, surtout la graisse liquide, et les huiles modifiaient et retardaient la sécrétion gastrique, qu'elle fût ingérée avant, pendant ou après le repas.

Pawlow a vu ces mêmes agents retarder la motricité.

Trois repas d'épreuve nous ont donné des résultats constants : que l'huile fût prise dix minutes avant le repas, immédiatement avant, ou pendant le repas, la motricité a été retardée et la sécrétion diminuée.

		NE	E	S	C°E	C°S
10 min. avant.	14 novembre.	125	275	38	2.2	22
Imméd. av.	15 —	142	258	23	1.8	16
Pendant.	16 —	132	268	25	2	19

L'action sur H a été aussi nette; par la réaction de Günzbourg nous avons constaté, dans un cas, l'absence d'acide chlorhydrique libre; dans l'autre, une très faible quantité. Néanmoins la teneur en chlorure de sodium et en acide chlorhydrique combiné de la petite quantité de liquide sécrété était élevée.

15 *nov.*	A = 365	T = 262	H + C = 80
		F = 182	
		T′ = 1gr,870	H′ + C′ = 570

[1] Khigine, *Activité sécrétoire de l'estomac du chien. Soc. de Biolog.*, Saint-Pétersbourg, 1895.

16 *nov.* A = 321 T = 299 H + C = 124
F = 175
T' = 1gr,870 H' + C' = 770

2° Action de la belladone. — De nombreux expérimentateurs ont étudié l'action du principe actif de la belladone. Penzoldt, Pugliese et Riegel ont constaté que l'atropine diminuait la production de suc gastrique et son acidité.

Hayem, Bouveret et Schafer ont nié cette action.

Lieuthier[1], dans des expériences sur lui-même, a vu que la belladone avait surtout une action sur l'acide chlorhydrique libre et que cette action atteignait son maximum vers le troisième ou le quatrième jour.

Pendant trois jours successifs, nous avons pris 1, 2, 3 pilules de belladone[2], et nous avons fait des repas d'épreuve après chaque jour de médication.

La motricité a été ralentie le premier jour, puis elle a constamment augmenté. La sécrétion a subi une évolution inverse.

	NE	E	S	C°E	C°S
11 décembre.	136	264	92	1.9	67
12 —	108	292	40	2.7	57
13 —	86	314	25	3.6	29

La diminution de la teneur en acide chlorhydrique ne semble qu'apparente; car, ainsi que le démontre le tableau suivant, il n'y a moins d'H que parce qu'il y a moins de sécrétion. Le pourcentage fait voir que le titre de la sécrétion en acide chlorhydrique libre est à peu près normal.

11 *déc.* A = 263 T = 328 H = 94 C = 125
F = 109 H + C = 219
T' = 866 H' = 200 C' = 310

12 *déc.* A = 226 T = 343 H = 87 C = 103
F = 153 H + C = 190
T' = 1gr,260 H' = 320 C' = 380

[1] Lieuthier, Thèse de Paris, 1902.

[2] Poudre de belladone } aa 0gr,01.
Extr. de belladone }

13 *déc.*	A = 189	T = 321	H = 54	C = 122
		F = 145	H + C = 176	
		T′ = 1gr,420	H′ = 240	C′ = 540

Conclusions.

Les expériences rapportées ci-dessus ont toutes été pratiquées sur nous en suivant la technique indiquée par Roux et Laboulais. La sécrétion de notre estomac après un repas d'épreuve est relativement abondante et contient une proportion d'acide chlorhydrique libre très supérieure à la moyenne (114 milligrammes au lieu de 50 milligrammes pour 100cc de contenu gastrique). A l'état normal nous n'éprouvons pourtant aucune douleur gastrique; mais il suffit d'une irritation quelque peu vive de l'estomac pour que des douleurs tardives apparaissent pendant quelques jours. La rapidité d'évacuation de l'estomac est également supérieure à la moyenne. Le passage fréquent de la sonde paraît avoir provoqué, à la fin de ces expériences, une augmentation notable dans le volume habituel de la sécrétion.

1° Nous avons constaté que le chimisme est le même après un repas d'Ewald ordinaire ou après ingestion de la solution phosphatée.

2° Quelle que soit la quantité de liquide ingéré, pourvu que la quantité de pain reste la même, on a trouvé au bout d'une heure la même quantité de liquide résiduel. Le volume de la sécrétion n'a pas varié non plus. Mais en doublant la quantité de pain, le liquide ingéré retenu dans l'estomac au bout d'une heure est devenu trois fois plus considérable, et le volume de la sécrétion a augmenté de près du double.

3° En surprenant l'estomac pendant son repos à une heure précoce du matin, son travail a été toujours extrêmement diminué, l'évacuation extrêmement ralentie, et la sécrétion, très peu abondante, contenait extrêmement peu d'acide chlorhydrique libre.

4° L'irritation de l'estomac par un excès de tabac ou de vin s'est traduite par des douleurs tardives et par une forte hypersécrétion avec retard de l'évacuation. Mais le titre de la sécrétion en acide chlorhydrique libre ou combiné n'a pas été augmenté.

5° L'évacuation n'a pas été accélérée par l'ingestion d'un repas d'épreuve à 37°. Mais une température plus élevée a retardé les fonctions motrices de l'estomac et diminué la sécrétion d'acide chlorhydrique libre.

6° L'extrait de viande est un excitant des fonctions motrices de l'estomac. L'estomac s'est vidé si rapidement qu'au bout d'une heure on ne trouvait plus qu'un liquide de fin de digestion, pauvre en acide chlorhydrique libre ou combiné.

7° La peptone a toujours retardé l'évacuation de l'estomac; elle a provoqué une sécrétion assez abondante et riche en acide chlorhydrique libre.

8° La pilocarpine a provoqué des douleurs gastriques; elle a retardé l'évacuation de l'estomac et augmenté de beaucoup la quantité de suc gastrique sécrété.

9° L'huile d'olive a ralenti l'évacuation et diminué la sécrétion de l'estomac. L'acide chlorhydrique libre faisait défaut dans le liquide de sécrétion.

10° La belladone a atteint son action maxima après quelques jours; elle a diminué le volume du liquide sécrété, mais le titre de la sécrétion en acide chlorhydrique libre ou combiné a gardé sa valeur habituelle.

En terminant ce travail, je tiens à remercier M. Mathieu de l'hospitalité qu'il m'a offerte dans son laboratoire. J'exprime aussi tous mes remerciements à MM. J.-Ch. Roux et Laboulais pour les conseils qu'ils m'ont donnés.

ANALYSES

Prof. Dr Rosenheim. — **Contribution à l'étude de la côlite et de la sigmoïdite hyperplasique.** *Zur Kenntniss der infiltrierenden Colitis und Sigmoïditis* (*Deut. Med. Wochschr.*, vol. XI, 1907).

Leube, Rosenheim et d'autres auteurs ont déjà attiré l'attention sur cette affection, qu'on a appelée côlite infiltrante, côlite hyperplasique, sigmoïdite. Tout le gros intestin peut être intéressé. Il y a presque toujours côlite diffuse; mais dans certains cas la localisation est tout à fait limitée à l'S iliaque, et alors cette inflammation mérite une place spéciale dans la pathologie intestinale. Tantôt il y a infiltration phlegmoneuse de la paroi intestinale avec abcès dans la muqueuse et péricôlite; tantôt c'est une infiltration lardacée avec hypertrophie musculaire et sténose de la lumière; tantôt l'inflammation est légère et la tuméfaction est le résultat du spasme. A ces variétés anatomiques correspondent les formes cliniques, l'évolution et le pronostic.

Le début est rarement brusque par péritonite ou obstruction intestinale. Il peut être aigu, mais, le plus souvent, l'affection devient chronique ou l'est d'emblée. Ce qui est plus fréquent, ce sont les exacerbations pendant l'évolution chronique.

Les symptômes capitaux sont : la douleur, les troubles de la progression des matières, la tuméfaction de l'S iliaque. La constipation est fréquente, quelquefois il y a de la diarrhée; mais, ce qui est important, il y a dans les fèces fétides du mucus et un peu de sang, quelquefois du pus. La douleur est spontanée, peut dépasser la fosse iliaque gauche, mais est plus intense dans cette région. Elle est surtout provoquée par la palpation, qui décèle un intestin gros comme un ou deux pouces, allongé, lisse, cylindrique, peu ou pas mobile et élastique. Cette tuméfaction augmente de volume au moment des poussées aiguës, pour diminuer à la sédation des phénomènes aigus et disparaître à la guérison. Le ventre est tendu, plus ou moins sensible à la palpation.

La fièvre varie entre 38° et 39°5, il y a amaigrissement et dyspepsie gastro-intestinale prononcés, une nervosité exagérée. L'endoscopie montre une muqueuse rectale saine, rosée, une muqueuse du côlon iliaque rouge, tuméfiée, saignant légèrement. Un spasme peut empêcher l'introduction du tube endoscopique.

L'évolution est chronique, avec poussées aiguës. La mort survient

dans les cas graves, avec formation d'abcès, de fistules, de péritonite. Ces cas sont rares. Dans les cas moyens et bénins, les plus fréquents, il succède à la période aiguë une sédation des phénomènes, la désobstruction se fait et les fèces peuvent redevenir normales, à moins qu'un refroidissement, un écart diététique, une émotion ne rappellent une nouvelle poussée. Le traitement médical suffit le plus souvent à ramener la guérison, avec restitution *ad integrum* des troubles fonctionnels et des désordres anatomiques. Dans l'infiltration lardacée le côlon reste gros pour toujours, et devient de ce fait le siège d'une sténose plus ou moins accentuée.

Le pronostic est donc, en général, bénin. Le diagnostic positif sera basé sur la douleur, la tuméfaction iliaque, l'examen des fèces et les résultats de l'endoscopie. Le diagnostic différentiel important sera à faire avec le carcinome. La tumeur cancéreuse est irrégulière, bosselée, dure, plus limitée et plus mobile. Dans le cancer on trouve plus de sang dans les fèces, et plus de pus. L'endoscopie renseignera sur l'origine du sang, qui provient, en cas de cancer, de végétations muqueuses, en chou-fleur, grisâtres. Le tube ne pourra jamais dépasser la sténose, qui est définitive dans le cancer. Dans la sigmoïdite, le spasme peut empêcher le tube de passer, mais un traitement approprié calmera les symptômes locaux et généraux et l'évacuation des matières redevient à peu près normale, ce qui n'a jamais lieu dans le cancer. Une observation prolongée du malade est cependant nécessaire avant de se prononcer.

Pour le traitement l'auteur renvoie à un article publié par lui en 1906, et qui est analysé ci-après en ce qui concerne le traitement des côlites.

FRIEDEL.

Dr ROSENHEIM. — **Traitement des catarrhes chroniques de l'intestin** (*Deut. Med. Wochschr.*, vol. XXIII, XXV, 1906).

Dans le traitement des côlites, et spécialement de l'inflammation du côlon descendant et de l'S iliaque, le régime alimentaire devra fournir des fèces lisses, molles, sans particules résistantes, sans résidus capables de faciliter une fermentation microbienne; en un mot, ces fèces ne doivent pas être irritantes. Elles doivent pour cela contenir beaucoup d'eau, beaucoup de graisses. Le régime consistera en légumes et fruits cuits en purée sans noyaux, sans pelures. Si le tube digestif supérieur le permet, on donnera 125 grammes de beurre par jour, de la crème, de l'huile d'olive. On évitera la putréfaction en supprimant les albumines animales : viande, poissons et œufs. Les condiments, le persil, les oignons seront proscrits. Les potages au lait et aux farineux seront légers. Les pâtisseries et le poivre blanc seront permis. Les hydrates de carbone seront donnés si on a affaire à un malade amaigri; chez un obèse, au contraire, on

parfera le nombre des calories utiles par les graisses. A côté des fruits cuits et passés, on pourra permettre les fruits crus mais mous, comme les pêches, les abricots, les reine-claude sans la peau. Le café au lait, le vin blanc, les limonades, les eaux minérales gazeuses, la bière en cas de constipation, formeront les boissons.

Le repos relatif dans les cas légers, le repos absolu au lit dans les cas intenses, la chaleur locale seront nécessaires.

Pour régulariser les selles, on prescrira des lavements d'huile (100 grammes à 39° ou 500 grammes tous les deux ou trois jours), des lavements d'infusion de camomille. Les lavages avec 5 litres d'eau salée peuvent parfois rendre de bons services. On pourra utiliser les laxatifs doux : rhubarbe, cascara, une eau sulfatée sodique en plusieurs fois dans la journée.

Les bains chauds entiers ou de siège, la belladone, les opiacées calmeront le spasme. La galvanisation et le massage léger seront employés dès que la crise aiguë s'est calmée.

Dans les cas atoniques, dans les formes torpides des côlites diffuses ou localisées surtout, on retirera de bons effets du massage, de la gymnastiqne, des compresses froides, des douches écossaises, des bains de siège froids. Le fer et l'arsenic relèveront l'état général.

Lorsqu'il y a une irritabilité violente du côlon, le traitement est plus difficile. Dans ces cas il y a des diarrhées avec mucus et sang. La muqueuse est congestionnée, érodée, les parois sont infiltrées. L'état général est mauvais, il y a de l'amaigrissement, des infections et intoxications, des poussées fébriles. Dans ces cas on prescrira la diète des côlites, sans les compotes, sans crème, et on donnera surtout du lait sous forme de potages au lait (riz, tapioca, etc.). Les légumes sont peu tolérés, mais le beurre est bien supporté. Le repos et la chaleur locale sont indispensables. L'inflammation du côlon descendant et de l'S iliaque est accessible à une médication locale : tanin, bismuth, craie en suspension dans un lavement peuvent être portés sur la muqueuse de l'intestin malade. *Per os* on peut donner le calomel (0^{gr},02 dix fois dans la journée) ou le bismuth (0^{gr},50 dix fois par jour). Une intervention chirurgicale est rarement nécessaire, excepté lorsqu'il y a péricôlite avec abcès. On peut alors mettre le côlon au repos par un anus cæcal.

FRIEDEL.

KLEMM. — **Sur l'appendicite chronique sans crises.** (*Mitteilungen aus Grenzgebiete der Medicin und der Chirurgie*, p. 580, 1906.)

Ce travail important de Klemm est basé sur l'étude de 13 cas d'appendicite chronique d'emblée, n'ayant jamais présenté des crises aiguës ou subaiguës : l'auteur a suivi tous ces malades plus d'un an après l'opération, et le retour à la santé, qui ne s'est démenti chez aucun d'eux, est la meilleure preuve de l'exactitude du diagnostic.

Ces malades présentaient tous des troubles gastro-intestinaux. La constipation était habituelle, parfois entrecoupée de débâcles diarrhéiques; dans deux cas il existait une diarrhée plus continue. Ces troubles intestinaux sont très rebelles; la plupart des malades avaient suivi des traitements prolongés, mais n'en avaient retiré qu'une amélioration peu durable : au bout de quelques mois les accidents intestinaux récidivaient.

En général il existe des troubles dyspeptiques : malaise et plénitude gastrique revenant après les repas; état nauséeux persistant.

La lésion de l'appendice s'accuse par des douleurs spontanées dans la fosse iliaque droite, irradiant vers le rein, vers le nombril, vers l'épigastre, retentissant parfois dans la fosse iliaque gauche.

Cette douleur est souvent persistante, elle dure plusieurs jours ou plusieurs semaines. Elle est aggravée par les mouvements rapides, par la station debout, par les secousses de la voiture. La douleur est rarement violente, c'est plutôt une sensation gênante et pénible.

La pression à ce niveau provoque une douleur souvent assez vive.

Par la palpation on peut nettement délimiter le cæcum; l'auteur insiste sur un signe qu'il a rencontré 11 fois sur 13 et auquel il accorde une valeur réelle pour le diagnostic. Le cæcum, qui n'est pas douloureux, est distendu par des gaz, il a la forme d'une tumeur du volume du poing; la pression à ce niveau détermine un gargouillement caractéristique. Ce cæcum contractile existe dans d'autres conditions et Mathieu a signalé ce signe dans la constipation spasmodique. L'auteur sait bien que tout obstacle à l'évacuation du gros intestin entraîne une réaction analogue au niveau du cæcum. Mais d'après lui, dans l'appendicite chronique, même lorsque le gros intestin est vidé artificiellement, ce symptôme persiste.

Il faut en chercher la raison, croit-il, dans une inflammation chronique des parois du cæcum. Dans les 11 cas où il avait noté ce signe, il a trouvé, en effet, au cours de l'opération, des fausses membranes vascularisées sur le cæcum. Il pense qu'un trouble nutritif inflammatoire peut provoquer une parésie de la paroi qui gêne le péristaltisme normal.

Un dernier signe de l'appendicite chronique, ce serait la différence entre la température axillaire et rectale qui dépasse toujours un demi-degré.

En s'appuyant sur cet ensemble de symptômes, le diagnostic est facile. On peut trouver dans l'hystérie **une zone douloureuse** dans la région du point de Mac Burney. Mais il existe alors une **sensibilité** diffuse de tout le ventre et en particulier une hyperesthésie de la peau à ce niveau, analogue à l'extrême sensibilité cutanée que Brodie avait signalée autour des arthropathies hystériques. Klemm ne signale pas la coexistence possible de l'hystérie et d'une appendicite chronique. C'est une éventualité fréquente. Comme nous nous sommes efforcés de l'établir avec M. Mathieu, l'hystérie digestive est presque

toujours greffée sur une affection organique sous-jacente, et cette combinaison paraît fréquente dans l'appendicite chronique.

Une autre difficulté du diagnostic tient à la coexistence d'une côlite chronique et d'une appendicite. La persistance de la côlite malgré tous les traitements, l'apparition des douleurs sous les influences que nous avons rappelées, l'existence d'une douleur toujours plus vive au niveau du point de Mac Burney, orientent vers le bon diagnostic : cela est d'autant plus nécessaire que dans ces conditions la côlite ne peut guérir que par l'ablation de l'appendice.

D'après l'examen anatomique des appendices enlevés, l'auteur divise les lésions observées en trois groupes :

1° L'appendice ne présente aucune anomalie dans sa situation; sa lumière est étroite, mais égale sur toute sa longueur. Il existe un processus inflammatoire de la paroi, avec gonflement des follicules lymphatiques et des traînées scléreuses par places.

2° Dans un deuxième groupe, ce qui domine, c'est une anomalie dans la situation de l'appendice. Il est courbé ou coudé, son mésentère est trop court. La sécrétion de la muqueuse appendiculaire, retenue dans la cavité, ne peut s'écouler. Il existe, en général, une légère inflammation de l'appareil lymphatique.

3° Enfin, dans un troisième groupe, on peut ranger les appendices qui contiennent des calculs.

Dans l'appendicite chronique, les accidents intestinaux sont, en général, primitifs; la côlite se complique d'une inflammation des parois de l'appendice. Mais l'inverse peut s'observer. Les lymphatiques contenus dans le méso-appendice transportent les agents d'infection jusqu'à la séreuse du cæcum. Ainsi prennent naissance les fausses membranes que l'on trouve sur cette partie du gros intestin. Cette inflammation du cæcum en gêne le fonctionnement normal; les liquides et les gaz stagnent dans sa cavité, et la muqueuse du côlon s'enflamme à son tour.

J.-C. R.

SEELIG. — **Diverticules de l'appendice.** (*Annals of Surgery*, t. II, p. 78.)

Ces diverticules siègent, dans l'immense majorité des cas, au niveau du bord mésentérique de l'appendice; plus rarement, sur le bord convexe. Ce siège de prédilection s'explique par ce fait que, sur le bord mésentérique, la tunique musculaire présente de petites boutonnières par où passent les vaisseaux nourriciers de l'organe et qui constituent des points de moindre résistance au niveau desquels la muqueuse appendiculaire peut faire hernie.

D'une façon générale, deux facteurs sont nécessaires dans la production de ces diverticules : d'une part, un point faible dans la paroi de l'appendice; d'autre part, une pression intra-appendiculaire supérieure à la pression périphérique. Or ces deux conditions sont

normalement réalisées, puisque constamment la pression à l'intérieur de l'appendice est supérieure à la pression de la cavité péritonéale qui est négative, et puisqu'il existe des boutonnières musculaires destinées au passage des vaisseaux.

Mais les diverticules peuvent siéger sur le bord convexe de l'appendice là où il n'y pas de boutonnières musculaires. C'est ici qu'intervient l'inflammation aiguë ou chronique pour créer le point faible de la paroi. A son plus haut degré, l'inflammation aboutit à la destruction d'une partie de la paroi et à la perforation. Supposons qu'il n'en résulte pas une péritonite généralisée mortelle, la perforation va se combler; la muqueuse se régénérera, la séreuse aussi; mais la tunique musculeuse sera remplacée par du tissu de cicatrice prêt à la distension. En ce point même, la muqueuse pourra faire hernie et constituer un diverticule, une véritable évagination de la muqueuse coiffée du péritoine, avec interposition, entre les deux, d'une couche de tissu conjonctif plus ou moins enflammé. Le diverticule, une fois formé, sera un danger permanent, parce qu'il s'agit d'une cavité communiquant avec l'appendice par un très petit orifice qui peut s'oblitérer facilement et transformer le diverticule en une cavité close à contenu éminemment septique, cavité qui, n'étant plus protégée par une tunique musculaire, sera plus que l'appendice lui-même susceptible de se rompre et de donner lieu à une péritonite mortelle. On voit ainsi la marche des événements : antérieurement à une attaque suraiguë et foudroyante d'appendicite, il y a eu, dans la plupart des cas, des attaques subaiguës, ou même aiguës, qui ont amené la destruction, en un ou plusieurs points, de la paroi de l'appendice et la formation des diverticules à très faible résistance qui se sont rompus un jour, donnant lieu à la grande attaque d'appendicite. Tout cela s'applique également aux diverticules *idiopathiques*, formés grâce à une faiblesse naturelle de la paroi du vermium.

La possibilité de la formation de ces diverticules est un argument de plus en faveur de la nécessité d'intervenir après une crise nettement caractérisée d'appendicite.

KENDIRDJY.

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

32789. — Tours, impr. Mame.